

L 392

Vol. 16 — No 4

UNIVERSITY
OF MICHIGAN
AUG 1 1951
✓ MEDICAL
LIBRARY

QUÉBEC, AVRIL 1951

LAVAL MÉDICAL

RECEIVED
MAY 5 1951
MEDICAL SCHOOL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

A PRÉSENT sous forme buccale
et en une capsule
tous les spécifiques des anémies macrocytaires et microcytaires

“MATUREX” CAPSULES No 340

Capsules dosées à:

Vitamine B12.....	10 microg.	Sulfate ferreux P.B. (5 grains).....	320 mg.
Estomac desséché.....	250 mg.	Extrait de foie, équivalent de 1 g. de foie frais	
Acide folique.....	0mg.67	Acide ascorbique.....	50 mg.

Flacons de 100 et 500 capsules

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE
Biologistes et Pharmaciens • MONTRÉAL, CANADA

Ayerst

VITAMINE B₁₂

INJECTABLE

Boîtes de 6 ampoules, 15 microgrammes par c.c.

Vials 10 c.c., 30 microgrammes par c.c.

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, LaGauchetière est,
MONTREAL.

SOMMAIRE du N° 4

(Avril 1951)

COMMUNICATIONS

Jean-Thomas MICHAUD :

Utilité et limitations de la péritonéoscopie..... 427

Joachim JOBIN :

L'aspect médical du rhumatisme..... 433

André JACQUES et Fernando HUDON :

Le surital..... 455

Sylvio CARON et Agathe BEAUDRY :

Syndrome mental d'étiologie complexe (traumatisme crânien — tumeur
cérébrale)..... 463



toujours en demande...

toujours efficace !

RUTONAL

épilepsie

états anxieux

instabilité

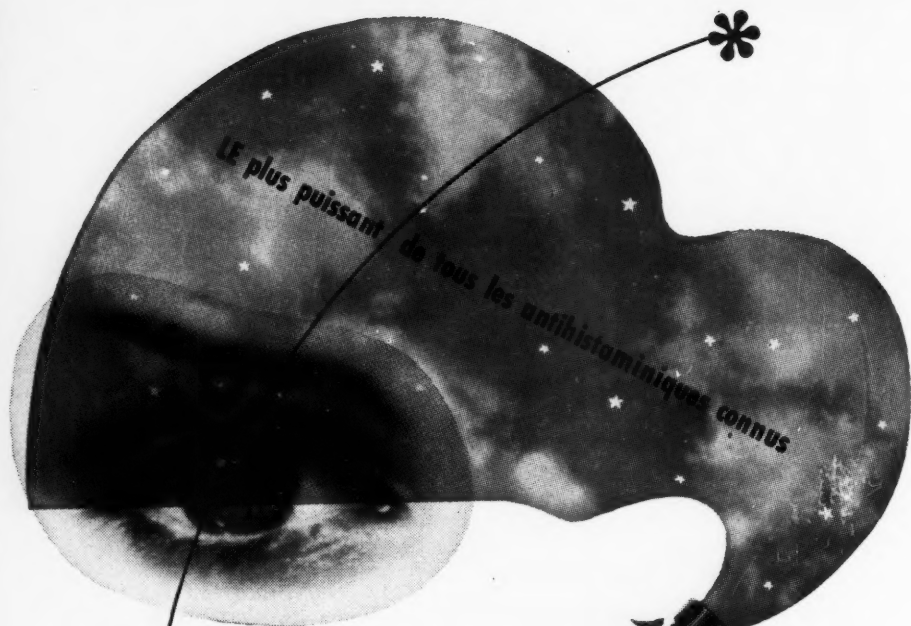
troubles psychiques

états spasmodiques

comprimés à 0,05 et à 0.20 Gm.

POULENC LIMITÉE

Montréal



*"l'antihistaminique
du soir"*



ACTION PROLONGÉE PENDANT PLUS DE 14 HEURES

recommandé spécialement dans les allergies nocturnes ou rebelles

Dermatoses Prurits Asthme

ampoules • comprimés

Nouvelle Présentation: **SIROP**

Pour toutes les conditions allergiques chez les enfants
et la **Coqueluche**

renseignements et échantillons sur demande

Phénergan

Poulenc



Limitée
Montréal

SOMMAIRE (suite)

G. DESROCHERS, G.-H. LARUE et Y. ROULEAU :

Expérimentation avec le dinitrile succinique en psychiatrie. 469

Alph. PELLETIER et Guy PARADIS :

Alcool intraveineux et électro-choc dans le traitement des délires aigus. 478

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

René SIMARD :

Traitement médical des infections pelviennes chez la femme. 483

ACTUALITÉ RADIOLOGIQUE

Larkin KERWIN :

La dose tolérable de radiation 489

**La période douloureuse
soulagée**

NOV	DUN	MAR	AVR	MAI	JUN	JUL	AUG
3	4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17	18
19	20	21	22	23	24	25	26
27	28	29	30	31			

par le

DYSMEN LANCET



Extrait concentré végétal de *Potentilla Anserina*, possédant de précieuses propriétés analgésiques dans la dysménorrhée fonctionnelle, tout en ne contenant **aucun narcotique.**

Littérature et échantillon sur demande

Laboratoire

LANCET limitée

354 est, rue Sainte-Catherine, - Montréal.

Un pas de plus vers le rétablissement...

lorsq'on le considère comme un adjuvant du régime approprié au traitement des lésions hépatiques, que celles-ci soient dues à la grossesse, à la dénutrition, à un état allergique, à l'alcoolisme ou à un agent toxique.

MEONINE

(dl-méthionine Wyeth)

Dans la lésion hépatique

"Le plus important élément de protection (des protéines) semble être la méthionine. Car, dans le trouble fonctionnel du foie, l'excrétion urinaire de ce facteur est augmentée."

Wohl, M.G.: Article spécial.
Modern Med. Annual 1948;
p. 78

COMPRIMES DE MEONINE à 0.5 Gm.

Flacons de 100 et 500 comprimés,
administrables par os.

CRISTAUX DE MEONINE

Flacons de 50 Gm. de cristaux
pour la préparation de
solutions intra-veineuses.



Marque Déposée

SOMMAIRE (fin)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

André JACQUES :

Contribution à l'étude du trichloréthylène.....	506
---	-----

ANALYSES

L'emploi de l'iode radio-actif chez les cardiaques en état d'euthyroïdie souffrant d'angine de poitrine et d'insuffisance cardiaque.....	550
Le B. C. G. dans la sarcoïdose.....	551
Les aspects cliniques, biochimiques et chimiques de la cortisone.....	552
Étude sur la lysozyme dans la colite ulcéreuse.....	554
The pillar of fire.....	554
Considérations sur le traitement de la polyarthrite rhumatismale chronique..	555
REVUE DES LIVRES.....	558
CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES.....	562

HYDROCHOLÉRÉTIQUE

CHOLAGOGUE &

DIURÉTIQUE

COMPRIMÉS
IDROCOL

ASGRAIN & HARBONNEAU
Limitée

UNIVERS PHARMACEUTIQUE, MÉDICAL ET SCIENTIFIQUE

1888 La Théophylline est découverte par Kossel. Cette médication maintenant bien connue et dont l'utilité est indiscutable présente toutefois l'inconvénient d'être insoluble et susceptible d'intolérance gastrique.

1933 L'aminophylline est découverte par Gruter. La solubilité de cette association de la Théophylline avec l'éthylène diamine marque un progrès. A l'usage on constate cependant ses inconvénients qui découlent de sa réaction franchement alcaline (d'où causticité) et de son instabilité.

1950 La Neutraphylline est mise à la disposition du Corps Médical canadien à la suite des travaux de recherches et d'une longue expérimentation clinique depuis son introduction par Maney, Jones, Gross et Kornis en 1946.

n

neutraphylline

neutre — stable — soluble

1951

constitue un progrès réel. Elle possède toutes les propriétés de la théophylline sans ses inconvénients. Elle est efficace par voie orale ou rectale aussi bien qu'en injections (indolores).

La Neutraphylline est offerte en comprimés, suppositoires et ampoules. Elle est également présentée avec Phénobarbital et en association avec Papavérine et Phénobarbital.

Documentation détaillée sur demande.

1951 marque pour la maison Rougier Frères le cinquantième anniversaire d'efforts constants pour mettre à la disposition du Corps Médical des spécialités pharmaceutiques de la plus haute qualité.



Rougier Frères, 350, RUE LE MOYNE, MONTREAL 1

LAVAL MÉDICAL

VOL. 16

N° 4

AVRIL 1951

COMMUNICATIONS

UTILITÉ ET LIMITATIONS DE LA PÉRITONÉOSCOPIE *

par

Jean-Thomas MICHAUD

assistant universitaire à l'Hôtel-Dieu.

L'examen visuel de la cavité péritonéale et de son contenu à l'aide d'un instrument optique n'est pas d'invention récente. Découverte en 1901, par Kelling, de Hambourg, cette endoscopie fut, d'abord, appliquée aux humains par Jacobæus, de Stockholm, qui s'en est vu attribuer tout le mérite, même si son intérêt s'est ensuite surtout porté sur le perfectionnement de la thoracoscopie et de la galvano-cautérisation des adhérences pleurales. C'est cependant Kelling qui, en 1923, devant la Société allemande de chirurgie, décrivit la technique qui s'emploie encore, à peu de modifications près.

Malgré les travaux favorables publiés aux États-Unis (Berheim, Orndoff, Nadeau et Kampmeier), au Danemark (Nordentøef), en Autriche (Tedesko), en Russie (Stolkind), en Amérique du sud (Meirelles), en France (Renon et Rosenthal), en Italie (Rocavilla), en Angleterre (Edwards), en Suisse (Zollikofer) et en Allemagne (Unverricht), ce procédé n'a été que d'emploi très restreint jusqu'en 1937, où il a connu

* Travail préparé dans le Service du professeur J.-Ls Petitclerc.

un nouvel essor, après les publications de Ruddock, de Los Angeles, qui a surtout perfectionné l'outillage employé.

La péritonéoscopie est pourtant d'utilité réelle et d'utilisation très simple. Si on la compare à la laparotomie exploratrice, elle permet, comme celle-ci, de voir directement les organes intra-abdominaux, d'en reconnaître les lésions et d'en prélever des fragments. Elle l'emporte sur la laparotomie par des avantages indéniables : elle n'exige que quelques heures d'hospitalisation, évite nombre de pansements postopératoires, ne trouble nullement le fonctionnement intestinal, n'impose aucune restriction alimentaire, n'occasionne qu'une douleur minime, se fait par une très petite ouverture et réduit au minimum les risques de mortalité.

Cette méthode s'emploie pour : 1° confirmer un diagnostic ou établir un diagnostic douteux ; 2° différencier la nature d'une tumeur intra-abdominale et en fixer le siège ; 3° préciser l'opérabilité d'une lésion maligne connue.

En énumérer les buts, c'est, en même temps, en donner les indications. Et on l'emploiera donc :

1° Pour établir rapidement un diagnostic ou pour le confirmer. Son emploi sera encore plus opportun chez les sujets dont l'âge ou l'état général font d'une laparotomie exploratrice une entreprise de grande envergure. Dans les cas d'ascite, on n'a souvent qu'une présomption sur la nature tuberculeuse, néoplasique ou cirrhotique du processus. Cet examen permettra, en même temps, d'évacuer l'ascite, de voir les lésions causales et d'en prendre un fragment. Pour le foie, par exemple, la péritonéoscopie présente les avantages de choisir l'endroit du prélèvement et de diminuer le danger d'hémorragie, la pince biopsique faisant, en même temps, la coagulation, sans altérer le tissu prélevé. Signalons ici que le procédé offre un intérêt particulier : l'appareil est muni d'un dispositif spécial photographiant en couleurs les organes que l'on examine. D'autre part, dans les grands traumatismes abdomino-pelviens, il est souvent difficile, à cause de la douleur du choc, et même de l'inconscience, de savoir si, en plus des fractures, il y a des lésions internes. Ce fut là la plus grande application de la péritonéoscopie, au cours de la dernière guerre.

2° L'endoscopie abdominale permet de différencier les masses intra-péritonéales de celles qui sont, par exemple, d'origine pancréatique ou rénale. Elle permettra de voir le bassin, chez la femme, de renseigner de façon certaine sur l'existence d'une grossesse ectopique, de préciser un sexe indéterminé du côté externe, à la naissance.

3° Enfin, une de ses grandes applications consiste, en cas de cancer, à établir l'opérabilité d'une lésion connue à l'avance, soit en précisant ses limites mêmes, soit en établissant l'existence d'une propagation à distance.

Il est important de savoir que la péritonéoscopie n'est pas un appareil à faire des diagnostics. Elle respecte les disciplines établies et s'entoure, comme les autres procédés endoscopiques, de tous les moyens de diagnostic judicieusement employés. Surtout, si on ne lui demande pas ce qu'elle ne peut donner, on ne pourra être déçu de ne pas avoir les réponses qu'on n'était pas justifié d'en attendre. On ne l'emploiera donc pas :

1° Pour une lésion anatomique siégeant hors de la portée de l'appareil, qui ne peut montrer l'intérieur d'un organe, ni un viscère situé profondément, comme le duodénum, depuis sa deuxième portion, le cholédoque, le pancréas et les reins ;

2° Dans les affections aiguës, où une laparotomie sera plus indiquée, permettant, en même temps, de guérir la lésion, tout en ne risquant pas de disséminer un processus inflammatoire ;

3° Dans les cas d'adhérences multiples, comme dans la tuberculose péritonéale chronique, à cause du danger de perforer une anse accolée à la paroi abdominale ;

4° S'il n'est pas possible de procéder avec toute l'aseptie d'une salle d'opération, sur une table mobile permettant de donner diverses positions au patient et dans un local où l'on peut faire l'obscurité.

Enfin, il me reste à dire que ce procédé endoscopique est, comme tout examen analogue, soumis à une part d'interprétation de celui qui le pratique et que, si le nombre de nos examens endoscopiques n'est pas encore considérable, il faut se consoler en se disant que l'inexpérience est un peu comme la jeunesse, un défaut dont on se corrige un peu tous les jours.

Actuellement, nous n'avons que quatre péritonéoscopies. Les deux premières n'ont rien révélé d'anormal, fait qui a été, par la suite, confirmé par la laparotomie exigée par des circonstances particulières. La troisième, où la lésion était située dans la région hépatique, a cru montrer une lésion inflammatoire, la vésicule étant enfouie sous une masse adhérentielle avec présence d'œdème dans le carrefour hépatique. La dernière était pour déceler la présence de métastases, après un cancer de l'estomac. Ces deux derniers examens n'ont pas été confirmés par une laparotomie.

TABLEAU

Précision comparée des diagnostics cliniques et péritonéoscopiques :
(RUDDOCK, California Médecine)

MALADIES	ERREURS		PRÉCISION	
	Cliniques	Périto- néoscopie	Cliniques	Périto- néoscopie
Péritonite tuberculeuse	47 %	14 %	53 %	85 %
Métastases péritonéales	26.3%	6.2%	73.7%	93.8%
Cirrhoses	26.5%	4.4%	73.5%	95.8%
Cancer du foie	44.1%	6.3%	55.8%	93.7%
Grossesse ectopique	50 %	Aucune	50 %	100 %
Précision totale	Clinique		61.4%	
	Périto- néoscopie		93.6%	

BIBLIOGRAPHIE

1. AIRD, Ian, A companion in surgical studies, *E. & S. Livingstone, Ltd.*, 1949.
2. ANDERSON, J. R., DOCKERTZ, M. B., et WAUGH, J. M., Peritoneoscopy : an evaluation of 396 examinations, *Surg. Clin. N. Am.*, 1045, (août) 1950.
— *Proceedings staff meet. Mayo Cl.*, 25 : 601, (octobre) 1950.
3. BELING, C. A., Selections of cases for peritoneoscopy, *Arch. Surg.*, 42 : 872, 1941.
4. BENEDICT, E. B., Peritoneoscopy, *New England J. Med.*, 218 : 713, 1938.

- Peritoneoscopy in liver disease, *New England J. Med.*, **230** : 125, 1944.
- The value of peritoneoscopy in gastroenterology, *Am. J. Digest. Dis.*, **6** : 512 (oct.) 1939.
- 5. BOSWORTH, B. M., Peritoneoscopy versus exploratory laparotomy, *Am. J. Surg.*, **54** : 502, 1941.
- 6. FALLS, F. H., The diagnosis and treatment of ectopic pregnancy, *Surg. Cl. N. Am.*, 207, (février) 1950.
- 7. FOURESTIER, M., La péritonéoscopie, *La Presse méd.*, 46-47, (6 février) 1943.
- 8. FRY, K. E., Peritoneoscopy, *Surg. Cl. N. Am.*, **20** : 1849, (décembre) 1940.
- 9. HAMILTON, J. E., Peritoneoscopy ; New applications and a new supplementary instrument, *S. G. & O.*, **74** : 505, (février) 1942.
- 10. HOFFBAUER, F. W., Needle biopsy of the liver, *S. G. O.*, **92** : 113, (janvier) 1951.
 - Needle biopsy of the liver, *J. A. M. A.*, **134** : 666, 1947.
- 11. HOFFBAUER, F. W., EVANS, G. T., et WATSON, C. J., Cirrhosis of the liver with particular reference to correlation of composite liver function studies with liver biopsy, *Med. Cl. N. Am.*, **29** : 363, (mars) 1945.
- 12. HOFFMAN, J., et ROSENTHAL, J., The liver biopsy, *Am. of Int. Med.*, **33** : 1203, (novembre) 1950.
- 13. HOPE, R. B., The differential diagnosis of ectopic gestation by peritoneoscopy, *S. G. O.*, **64** : 229, (février) 1937.
- 14. HORAN, Thomas N., The diagnostic use of laparoscopy, *Harper Hospital Bulletin*, **1** : 33, (décembre) 1941.
 - The use of the laparoscope, *J. Michigan State Soc.*, **36** : 634, (septembre) 1937.
- 15. HORAN, T. N., et GRAHAM, E. C., Intra-abdominal photography in color, *S. G. O.*, **73** : 273, (septembre) 1941.
- 16. HOSFORD, J., Peritoneoscopy, *Brit. Med. J.*, **2** : 348, (août) 1948.
- 17. LEE, W. Y., Evaluation of peritoneoscopy in intra-abdominal diagnosis, *Rev. of Gastroenterology*, **9** : 133, 1942.

18. LEMIERRE et collaborateurs, *Traité de médecine*, tome VIII, *Masson et Cie*, Paris, 1948.
 19. McHARDY, G., BROWN, D. C., et EDWARDS, E., Peritoneoscopic and biopsy evaluation of hepatic disease, *Gastroenterology*, **9** : 682, (décembre) 1947.
 20. MEIGS, J. V., Cancer of the ovary, *S. G. O.*, **71** : 44, (juillet) 1940.
 21. NADEAU, O. E., et KAMPMEIER, O. F., Endoscopy of the abdomen, *S. G. O.*, **41** : 259, (septembre) 1925.
 22. NADEAU, O., Differential diagnosis of carcinomatosis and tuberculous peritonitis by means of the cystoscope, *Surg. Cl. N. Am.*, **561**, (juin) 1928.
 23. OLIM, C. B., Peritoneoscopy ; an analysis of 150 cases, *Surgery*, **10** : 391, (septembre) 1941.
 24. NARANCIO, M. M., PIERSON, J. C., McNEER, G., et PACK, G. T., The economic value of peritoneoscopy, *Ann. Surg.*, **121** : 185, 1945.
 25. PALMER, R., La cœlioscopie, *Bruxelles médical*, **6** : 305, (février) 1948.
— La cœlioscopie gynécologique, *Mém. Acad. de chir.*, **363**, (juin) 1946.
 26. PALMER, R., et IMENITOFF, M., *Revue française de gynécologie*, **42** : 113, (avril) 1947.
 27. PPIESTLY, J. T., Peritoneoscopy, *Surgery*, **7** : 615, (avril) 1940.
 28. ROYER, H., et SOLARI, A. V., Cholangiography performed with the help of peritoneoscopy, *Gastroenterology*, **8** : 586, (mai) 1947.
 29. RUDDOCK, J. C., Peritoneoscopy, *S. G. O.*, **65** : 623, (novembre) 1937.
— Peritoneoscopy, *Southern Surgeon*, **8** : 113, (avril) 1939.
— The application and evaluation of peritoneoscopy, *California Medicine*, **71** : 110, (août) 1949.
 30. SHACKELFORD, R. T., Peritoneoscopy, *Surgery*, **10** : 742, (novembre) 1941.
 31. WALKER, R. M., et PLAYFAIR, P. L., Peritoneoscopy. A report based on 125 cases, *Lancet*, **1** : 159, 1942.
-

L'ASPECT MÉDICAL DU RHUMATISME *

par

Joachim JOBIN

Assistant universitaire du Dispensaire de l'Hôtel-Dieu

L'aspect médical du rhumatisme, question à l'ordre du jour, est un problème très vaste et qui demanderait de longues heures de discussion si l'on voulait faire la synthèse complète de ses principes essentiels.

Loin de moi la pensée de répondre à toutes les questions que soulève cette tranche importante de la pathologie. Je me contenterai de repasser rapidement quelques notions générales qu'il est bon de connaître et de discuter.

Jusqu'à aujourd'hui, les pouvoirs publics se sont appliqués surtout à faire la lutte aux maladies les plus mortelles. Or, le rhumatisme est la maladie qui fait mourir le moins de malades. Aux États-Unis, c'est la maladie qui rend impotents le plus grand nombre de citoyens. En 1938, on y comptait près de sept millions de rhumatisants, formant ainsi un total plus grand que celui de tous les cardiaques, de tous les cancéreux, les tuberculeux et les diabétiques réunis. En effet, sauf pour les maladies mentales et nerveuses, c'est le rhumatisme qui fit perdre, en 1937, le plus grand nombre de jours de travail. Et Hollander va jusqu'à dire que 97 pour cent de toutes les personnes qui dépassent l'âge moyen ont eu, un jour, à se plaindre de quelques manifestations rhumatismales, surtout du rhumatisme à forme dégénérative. Lacapère affirme que,

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 1^{er} décembre 1950.

après cinquante ans, 80 pour cent des colonnes vertébrales portent des ostéophytes parfois extrêmement volumineux et cette proportion augmente encore, passé soixante ans. Il ne faudrait pas croire, pour cela, que tous ces ostéophytes donnent de la douleur, non ; cependant, si on veut bien y réfléchir quelques instants, nous devons avouer que nous y avons tous goûté, un jour ou l'autre, sous forme de torticolis, de lumbago, de courbature matinale, d'articulation douloureuse post-traumatique ou *a frigore*, etc.

Mais, à l'occasion de toutes ces manifestations passagères, c'est encore l'infime minorité qui demande les secours de la médecine.

Le rhumatisme doit donc être considéré comme une question médicale, économique et sociale de première importance.

Et, tout d'abord, est-il possible, non pas de définir le rhumatisme, mais de s'en faire une idée approximative. Tiré du grec *ῥευματισμός*, qui signifie *fluxion*, *douleur*, le mot rhumatisme doit être conservé encore aujourd'hui, en raison des découvertes récentes de Ragan et Meyer qui ont montré, dans certaines formes de rhumatisme, une altération d'un important constituant du cartilage et de la synovie articulaire : l'*acide hyaluronique*. L'on sait que, normalement, le liquide articulaire contient de l'acide hyaluronique qui lui donne sa viscosité propre. Cet acide serait la substance fondamentale du tissu conjonctif jeune dont il est le ciment intercellulaire et il serait sécrété par les fibroblastes. Il se trouve normalement dans la peau, dans les humeurs aqueuses et vitrées. Mais, dans l'organisme, il existe un antagoniste de cet acide hyaluronique, l'hyaluronidase, un enzyme sécrété normalement par les testicules, les corps ciliaires et l'iris. Cette diastase ne trouble pas l'organisme, en bas âge du moins, mais le tableau peut changer, par exemple, si l'organisme est envahi par un streptocoque hémolytique qui, lui, sécrète de grandes quantités d'hyaluronidase, produisant alors ce que Selye appelle un *stress*.

Cet enzyme modifie alors le métabolisme hydrique de la synovie. L'hyaluronidase ou mucinase, en hydrolysant l'acide hyaluronique, permet à l'eau de diffuser hors de l'articulation dans les tissus périarticulaires et produit ainsi de l'œdème : c'est le rhumatisme articulaire aigu, la périarthrite rhumatismale.

Par des épreuves biologiques, on a pu faire le dosage de ces hyaluronidases et de leur contrôle par les médicaments que vous connaissez tous : le salicylate de soude et, surtout, le gentisate de soude, qui, eux, ont pour effet de développer dans le sang des antihyaluronidases également titrables biologiquement. Maladie systémique du collagène, maladie du système musculo-squelettique, variées seront les manifestations rhumatismales, selon la localisation et l'importance du *stress*. Le rhumatisme articulaire est une réponse à ce *stress*, mais une réponse non spécifique. En effet, cette même influence, par exemple, celle du streptocoque hémolytique, pourra donner une autre réponse que la lésion articulaire rhumatismale : elle pourra donner tout aussi bien, par hyalinisation diffuse du tissu conjonctif, le nodule d'Aschoff ou celui de Meynet, de la néphrosclérose (et, secondairement, de l'hypertension), de la périartérite noueuse, de la sclérodermie ou du lupus érythémateux disséminé.

Mais Selye est allé encore plus loin. Il a prouvé que le *stress* pouvant causer ces différentes maladies du collagène était indifférent et non spécifique. A la place de notre exemple de streptocoque hémolytique, ce pouvait être n'importe quel autre microbe, bacille de Koch ou diplocoque de Neisser, ou même encore la *toxine* de ce microbe, sa réaction immunogène, ce pouvait être une réaction allergique, un déséquilibre hormonal ou biologique (comme dans la maladie sérique).

Ce pouvait être enfin un traumatisme, un toxique, les intempéries, et ici on commence à comprendre le rôle du froid humide de nos climats et de nos maisons insalubres, et, au même titre, les influences psychogéniques, la fatigue, le surmenage.

Nous connaissons tous le mécanisme de ces différents *stress*, spécifiques ou non. Ceux-ci agissent, d'abord, en excitant l'hypophyse antérieure qui réagit ensuite sur la cortico-surrénale en sécrétant une plus grande quantité d'hormone corticotrope ou d'ACTH.

La cortico-surrénale va réagir à son tour en déchargeant abondamment dans l'organisme :

1° *des produits nocifs* : minéralo-corticotropes (dont la désoxycorticostérone) causant, à la longue, les différentes lésions systémiques du collagène, y compris la lésion rhumatismale ;

2° des produits bienfaisants et réparateurs, glycocorticotropes, dont la cortisone.

La lutte entre ces deux groupes desécrétions cortico-surréaliennes s'appelle le syndrome d'adaptation générale de Selye. La première phase de ce syndrome est celle du choc produisant les différents déséquilibres connus (chute de la pression artérielle, élévation de la glycémie, décharge d'adrénaline, etc). Elle est suivie d'une réaction de résistance, ou de contre-choc, où les substances humorales modifiées tentent de reprendre leur équilibre. C'est là que se joue la partie de la santé et de la maladie : ou bien l'organisme rééquilibre ses organes de défense et n'en souffre pas, ou bien, par persistance prolongée du *stress*, c'est la troisième période, celle de l'épuisement, et nous avons, comme conséquence, les différentes maladies de mauvaise adaptation.

On peut donc définir le rhumatisme comme une réaction inflammatoire non spécifique du collagène en réponse à un *stress* également non spécifique. Il est bien entendu que le terrain, l'hérédité, certaines affinités microbiennes ou les traumatismes, feront localiser à tel endroit ou sur tel organe, plutôt qu'ailleurs, cette réponse à un *stress* déterminé. Nous avons vu comment fléchit la défense dans un organisme envahi par un *stress* qui décharge des hyaluronidases en grande quantité dans le système, avec, comme conséquence, la diffusion de l'eau de l'acide hyaluronique en dehors de son habitat usuel. Mais, comme il fallait s'y attendre, nous aurons une réaction contraire de rééquilibre : formation d'antihyaluronidases.

Fait intéressant, la nature peut être aidée, chose facile à connaître par des dosages biologiques, par certains médicaments connus, le salicylate et, surtout, le gentisate de soude. Ces dosages biologiques, d'ailleurs, marchent de pair avec l'amélioration clinique.

Voici pour la physiopathologie.

Voyons, maintenant, comment classer les rhumatismes. Comment, en face du malade, doit-on envisager la question ? Disons, d'abord, que ce vaste problème de pathologie, interne le plus souvent, demande un interrogatoire soigné et un examen complet du malade, tout autant que pour le diabète, les maladies du cœur, du rein et du foie. Nous

aurons besoin, pour ce faire, des secours du laboratoire et de la radiologie et de tous les consultants ordinaires d'un hôpital général. Et le diagnostic précis de la maladie en cause ne peut se faire, souvent, qu'après une observation prolongée du malade et avec l'aide de tous les examens combinés.

Si le sujet n'entre pas dans les formes rares de rhumatisme, on peut classer mentalement un rhumatisme dans les trois classes suivantes :

- 1° rhumatisme infectieux, de cause connue ou probable ;
- 2° rhumatisme traumatique par trauma unique et important ou par microtraumatismes répétés ;
- 3° enfin, rhumatisme de vieillissement ou de sénescence.

Comme dans l'armée, l'expression de rhumatisme traumatique doit être réservée aux seuls traumatismes assez importants pour produire une fracture ou une hémorragie articulaire ; celles-ci, alors, relèvent directement de l'orthopédie.

D'autre part, comme l'arthrite chronique causée par les microtraumatismes répétés ne diffère en rien de la lésion rencontrée dans l'ostéoarthrite et que ces maladies professionnelles, athlétiques ou de déséquilibre statique ne deviennent habituellement douloureuses qu'après quarante ans, nous les ferons entrer dans le cadre des rhumatismes de vieillissement. Le problème se simplifie donc, du point de vue médical : il ne nous reste plus qu'à faire le diagnostic différentiel entre le rhumatisme infectieux et le rhumatisme de sénescence.

D'abord, qu'avons-nous comme éléments de diagnostic du rhumatisme infectieux ? En premier lieu, la présentation physique du malade nous oriente de ce côté : fièvre, amaigrissement et anémie nous inciteront, chez un sujet jeune, à demander au laboratoire une sédimentation globulaire et une leucocytose qui nous éclaireront. En France, les réactions de Verne-résorcine et d'haptoglobine sont très employées pour le diagnostic différentiel, elles marchent de pair, habituellement, avec la sédimentation globulaire.

La recherche du foyer infectieux et du microbe possiblement en cause dans ce rhumatisme infectieux sera parfois longue et difficile.

On trouve assez souvent le streptocoque hémolytique dans la fièvre rhumatismale, soit directement par prélèvement des sécrétions pharyngées ou du liquide articulaire, soit par la réaction d'agglutination. Parmi les autres rhumatismes à infection microbienne connue, rappelons l'affinité particulière du bacille de Koch pour la colonne vertébrale, du diplocoque de Neisser pour l'articulation du genou, du pneumocoque pour le poignet et du tréponème de la syphilis pour la hanche. Ce microbe pourra être disparu depuis longtemps du foyer d'infection quand se déclenchera le processus rhumatismal ; c'est pour cela que beaucoup d'auteurs invoquent l'influence plutôt de la toxine ou de la réaction immunogène à ce microbe comme une cause déclenchante du processus inflammatoire articulaire. En fait, dans la majorité des rhumatismes infectieux, nous ne pouvons trouver le microbe en cause, du moins avec certitude, le liquide de ponction articulaire restant stérile à l'examen direct ou après ensemencement.

C'est le cas de la fièvre rhumatismale, de l'arthrite rhumatoïde et de la spondylose rhyzomélique. Il semble établi, aujourd'hui, que le microbe ou l'infection causale ne servirait qu'à déclencher la maladie rhumatismale et que, une fois celle-ci mise en marche, le rhumatisme évoluerait pour lui-même et, souvent, avec une gravité disproportionnée à la cause qui l'a fait naître.

Dans ce diagnostic différentiel, les rayons X peuvent-ils nous aider à trancher ce problème parfois difficile ? Rappelons-nous que, dans l'arthrite rhumatoïde, la lésion débute à l'intérieur de l'articulation, à la synoviale et aux tissus mous périarticulaires. Ensuite, c'est le cartilage qui se prend et, beaucoup plus tard, l'os : on y verra alors des lésions destructrices des surfaces articulaires, des lésions décalcifiantes. La longue évolution aboutit aux atrophies musculaires avec luxations secondaires des articulations phalangiennes, proximales, avec, souvent, une ankylose terminale et des nodosités de Bouchard.

Voilà le tableau du rhumatisme infectieux et des moyens d'en faire le diagnostic.

Voyons, maintenant, ce qui caractérise le rhumatisme de sénescence.

Il y a bien des manières de vieillir. Si, en général, on a l'âge de ses artères, c'est peut-être l'os qui souffre le plus de l'artério-sclérose.



Figure 1. — Spondylose rhizomélisque.

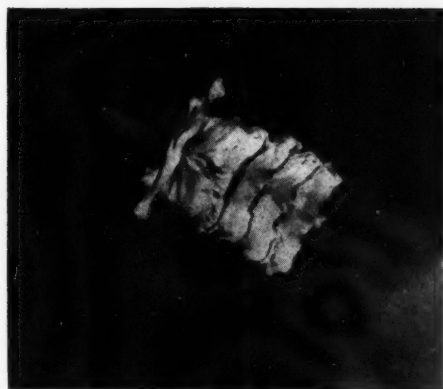


Figure 2. — Symphise congenitale de C2 et C3.

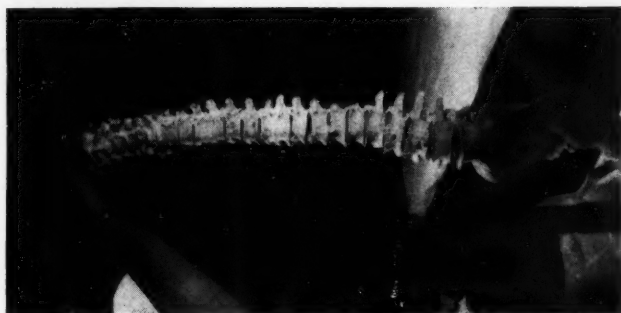


Figure 3. — Ostéophytose. — Symphise congenitale des VII^e et VIII^e vertèbres dorsales.

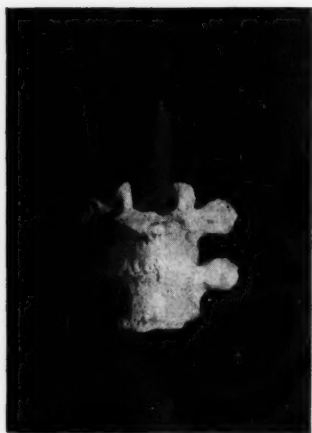


Figure 4. — Symphise congénitale des V^e et VI^e vertèbres dorsales.



Figure 5. — Symphises ou soudures articulaires (arthrite).

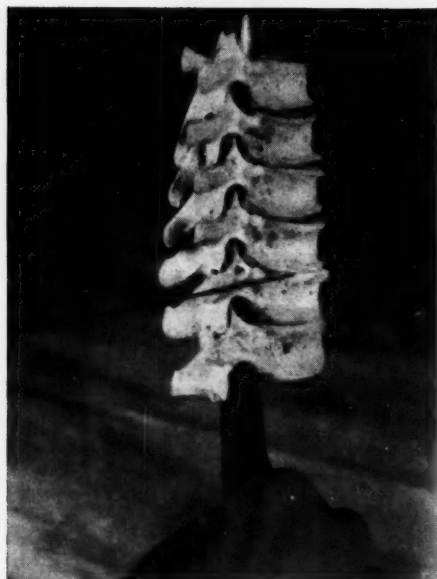


Figure 6. — Le lipping (des Américains).



Figure 7. — Éversement des bords en collerette.



Figure 8. — Coulées osseuses (région cervicale).



Figure 9. — Arthrose de C4 et C5.



Figure 10. — Déformation du trou de conjugaison.



Figure 11. — Déformation du trou de conjugaison.

Il est facile d'étudier et d'apprécier l'importance d'un trouble circulatoire par artérite, spasme ou phlébite dans les tissus mous d'un membre. Mais il est impossible de les évaluer par des épreuves cliniques à l'intérieur de l'os. Et pourtant, il est sûr que la malnutrition de l'os aura des répercussions sur sa consistance et produira des déformations pathologiques. Et cela est surtout vrai à propos de la vertèbre, à tel point que les départements d'anatomie de Paris comme de Québec doivent chercher longtemps, à la salle de dissection, avant de trouver une colonne normale pour l'enseignement de l'anatomie normale des élèves.

La déficience circulatoire entraîne des troubles trophiques dont la conséquence est l'*ostéoarthrite*.

Mais, à côté de ce système circulatoire, il y a bien d'autres sénescences qui entrent en ligne de compte. Tous pensent, actuellement, au vieillissement endocrinien de la ménopause amenant les troubles variés du métabolisme. Sans insister, pensons un moment à la folliculine et à l'hormone thyroïdienne qui diminuent à cette période de la vie. D'autre part, les fonctions rénales et hépatiques, qui, souvent, deviennent insuffisantes, préparent le terrain à la goutte, à l'obésité et à toutes ces carences alimentaires et vitaminiques secondaires aux régimes de restriction qu'elles commandent. Coste prétend que 30 pour cent des syndromes douloureux de la ménopause ont une origine endocrinienne et l'épreuve thérapeutique le prouve. D'autres sont moins affirmatifs.

L'obésité cause non seulement des douleurs lombaires d'hyperlordose, mais aussi des douleurs cervicales de tractions intempestives par déplacement du centre de gravité. Et cela nous amène à parler de l'influence de la statique et de la dynamique dans le développement de ces arthroses ou ostéo-arthrites de vieillissement.

Nous savons tous que le cartilage qui subit des microtraumatismes s'use petit à petit et ne se répare pas, n'ayant ni vaisseaux ni nerfs ; après des années, il finit par être détruit complètement, à l'endroit où agit ce microtraumatisme : l'os sous-jacent réagira alors en proliférant et c'est l'ostéo-arthrite.

Toute anomalie de la colonne vertébrale, scoliose, lordose, cyphose, comme tout déséquilibre du bassin par des anomalies congénitales ou des

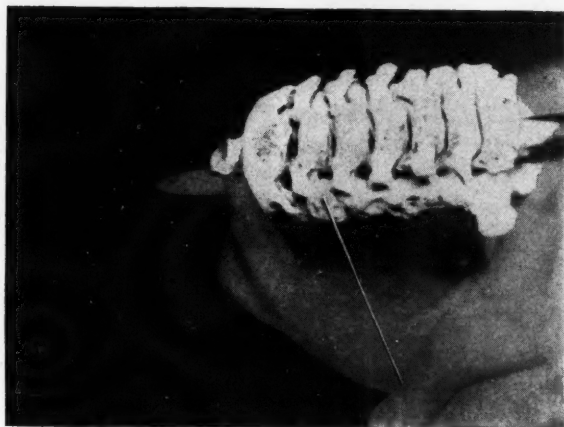


Figure 12. — Déformation du trou de conjugaison.



Figure 13. — Ostéophytose déformant des trous de conjugaison.

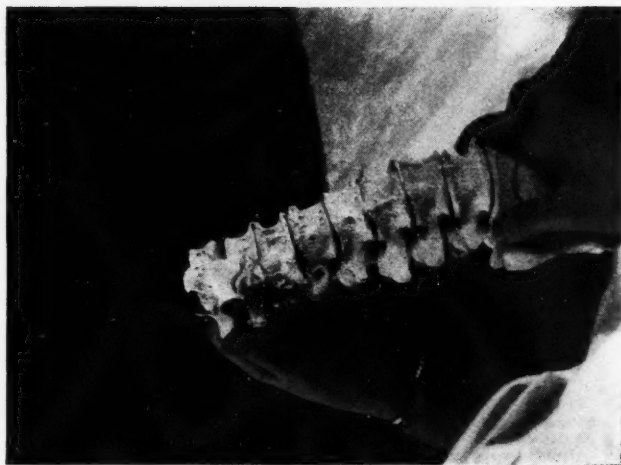


Figure 14. — Ostéophytes et ostéoporose. — Eperons.



Figure 15. — Déformations acquises, 5^e lombaire, par arthrose et ostéoporose.

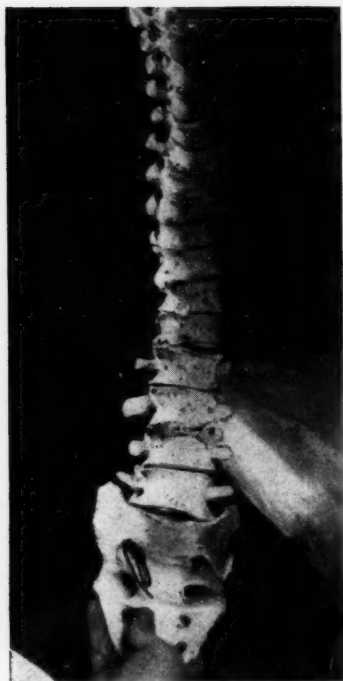


Figure 16. — Ostéophytose et malformations congénitales.

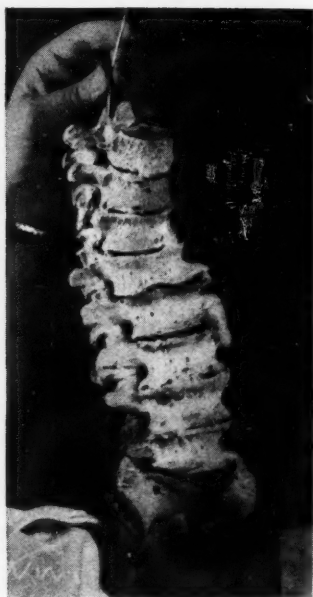


Figure 17. — Pont osseux. — Arthrose et ses conséquences ultimes.



Figure 18. — Arthrose et ses conséquences ultimes.



Figure 19. — Arthrose et ses conséquences ultimes.



Figure 20. — Malformation congénitale du sacrum.



Figure 21. — Malformations congénitales du sacrum.

séquelles de maladies des membres inférieurs, aura sa répercussion sur un point quelconque du squelette, le plus souvent à la charnière lombosacrée, endroit de pression maximum et point de rencontre de la plupart des lignes de force de la statique et de la dynamique.

Un mot du disque intervertébral qui, lui aussi, vieillit en se déshydratant. Il se déforme en repoussant et en tiraillant les ligaments périvertébraux. Nous connaissons tous la loi de Leriche et Policard qui énonce que toute traction sur un milieu ossifiable entraîne de l'ostéogénèse ; c'est comme cela que s'expliquent la formation d'ostéophytes et toutes les déformations de la vertèbre sénile. Du point de vue clinique, comment se présente le malade atteint du rhumatisme de vieillissement ?

Habituellement, c'est un adulte d'aspect floride, à moins que nous n'ayons affaire à des formes mixtes. Dans ces rhumatismes de sénescence, que nous donnera le laboratoire ? Les chiffres ici sont sensiblement normaux. Et les examens par les rayons X (toujours en regard des résultats fournis par la clinique et par le laboratoire) donneront les renseignements suivants : dès les débuts, ostéophytes et condensations osseuses sous-chondrales, qui, avec les années, déforment l'os de plus en plus. Les extrémités osseuses deviennent éburnées. Ici, il n'y a jamais d'ankylose complète, malgré les grosses déformations. Aux doigts, on constate l'atteinte des articulations phalangiennes distales, nodosités d'Heberden.

Il reste, en somme, bien des inconnus dans la pathologie du vieillissement.

Et nous en arrivons à décider du traitement. Il sera basé sur un diagnostic aussi précis que possible, sur l'épreuve thérapeutique et sur l'évolution de la maladie.

Disons d'abord que l'électricité médicale est une spécialité qui pourra rendre d'utiles services à nos malades ; il serait trop long d'en discuter ici.

Le traitement varie selon que nous avons affaire à la forme infectieuse ou sénile du rhumatisme.

Pour la forme infectieuse de nature connue ou indéterminée, on emploie surtout le traitement anti-infectieux. Ici, se pose la question du

foyer d'infection ayant déclenché le *stress* qui engendre simultanément ou tardivement la lésion rhumatismale. Les auteurs ne s'entendent pas à savoir s'il y a intérêt à le faire disparaître. Les adversaires de la chirurgie prétendent qu'une fois le mécanisme hypophyso-surrénalien mis en branle par le *stress* infectieux, l'ablation du foyer infectieux ne fait pas cesser ce mécanisme qui continue alors à évoluer par lui-même. Le foyer d'infection n'aurait alors qu'une influence déclenchante, et non celle d'entretien. D'autre part, les partisans de l'ablation chirurgicale du



Figure 22. — Absence congénitale de l'arc postérieur de la 1^{re} sacrée.

foyer d'infection ont raison en supprimant, dans un organisme en déséquilibre, une source permanente et additionnelle de délité et d'anémie empêchant la rémission du rhumatisme infectieux.

Où se trouvent ces principaux foyers d'infection ? Ceux que nous connaissons tous : dans le rhino-pharynx et les dents, d'abord ; puis, dans le tube digestif, où la vésicule biliaire est particulièrement atteinte dans une proportion considérable des cas (30 pour cent, d'après Coste).

Viennent ensuite, les entérites, les colites, les infections génito-urinaires. Les Américains, contrairement aux Français, ne voient pas beaucoup de rhumatisme tuberculeux, — on n'en voit pas un, en cinq ans, d'après ce que dit le professeur Hartung, et le rhumatisme gonococcique tend à disparaître, si l'on en croit les mêmes auteurs également, de la plus courte évolution que lui permettent les sulfamides à cause, et la pénicilline.

Ce foyer d'infection doit donc être recherché minutieusement par un interrogatoire et par un examen complet du sujet.

Avec ou sans chirurgie, le foyer d'infection doit être combattu par les sulfamides et les antibiotiques qui peuvent, quelquefois, en venir à bout. Il est inutile d'insister ; certains auteurs donnent régulièrement ces médicaments, et pendant longtemps, associés ou non aux autres médicaments antirhumatismaux.

Et cela nous amène à parler du salicylate de soude et de l'or. Ces deux médicaments, que nous connaissons bien, restent encore nos meilleures armes contre le rhumatisme infectieux. Si le salicylate de soude est mal toléré par l'estomac, il y a un médicament moins toxique mais aussi efficace sur les hyaluronidases : c'est le gentisate de soude qui est très employé en France. L'iode et le soufre ne sont pas employés aux États-Unis ou le sont très peu.

L'acide paraminobenzoïque (une vitamine B), associé au salicylate, ralentit beaucoup son élimination urinaire, causant ainsi moins d'accidents d'intolérance. Parmi les médicaments les plus nouveaux que nous annonce le centre de recherches de Liège et qui sont très prometteurs, nommons l'acétylsalicylamide, le triphosphate d'adénosine (ATP) et l'association d'un tiers d'acide succinique à deux tiers d'acide acétylsalicylique.

A propos de l'auréothérapie, nous en connaissons tous la valeur reconnue en France comme aux États-Unis. Naturellement, l'or a ses indications et ses contre-indications. Il faut l'employer avec précaution en surveillant étroitement les signes d'intolérance ou d'intoxication.

Il n'y a pas de régime spécial pour le rhumatisme infectieux, la diète doit être riche en calcium, en vitamines, en phosphore et en fer. Le régime doit être décongestionnant. Les transfusions seront parfois nécessaires.

Et nous en arrivons à la thérapeutique moderne, hormonale, si prometteuse à bien des points de vue, la cortisone et l'ACTH. Hench et Kendall avaient remarqué que, durant la grossesse et l'ictère, le sang contenant de nombreux stéroïdes à noyau connu, le phénantrène, le rhumatisme infectieux subissait une rémission partielle et parfois complète. Après plus de dix ans d'efforts et de recherches soutenues, ils ont réussi à mettre au point le composé E, la Cortisone, l'un des vingt-huit stéroïdes sécrétés par la cortico-surrénale (avec soixante-quinze tonnes de surrénales on ne fit que soixante grammes de cortisone).

Lewis H. Saret réussit à fabriquer, le premier, quelques cristaux de composé E synthétique (en partant de l'acide déhydrocholique). Et c'est le 21 septembre 1948 que Hench traita, avec le succès que l'on connaît, sa première malade souffrant d'arthrite déformante.

Les chercheurs de la clinique Mayo firent une autre découverte en montrant qu'une autre hormone sécrétée par l'hypophyse, l'ACTH, faisait, elle aussi, disparaître les douleurs des rhumatisants. L'ACTH n'agirait qu'en stimulant la cortico-surrénale. Non seulement ces produits nouveaux agissent avec succès sur le rhumatisme et sur les maladies du collagène, mais aussi sur certains états allergiques, comme l'asthme et le rhume des foins.

Cette médication n'est pas sans danger. Le plus important est l'euphorie trop grande qui porte le malade aux abus physiques : d'où les crises cardiaques qui ont été rapportées.

En corollaire, le docteur Louis Granirer, de New-York, utilise actuellement, dans son Service de rhumatisants, le plasma de femme venant d'accoucher et il obtient des résultats spectaculaires comparables à ceux de la cortisone. Il applique le principe de Hench. Le seul ennui est de se procurer du sérum de jeune accouchée. Voilà ce que l'on peut espérer pour le rhumatisme infectieux.

Et je termine par quelques mots sur le traitement du rhumatisme de sénescence. Il faut employer tous les moyens connus pour retarder ou, du moins, corriger les troubles circulatoires, trophiques et glandulaires amenant le vieillissement. On peut citer rapidement les vasodilatateurs, les hormones, la chaleur sous toutes ses formes (un quart

d'heure par heure, de préférence), les révsulsions variées, exercices dans un centre, avec un instructeur compétent et une instrumentation adéquate, massages doux, massages sous-marins, hydrothérapie chaude avec exercices sous l'eau. Repos physique et moral (dans les stations thermales). Ce serait l'idéal.

Et j'insiste sur l'un des plus importants traitements pour le malade qui souffre : les infiltrations anesthésiantes qui doivent être pratiquées en série, soit *loco dolenti* (le *trigger point* des Américains), soit autour de la racine du nerf, à sa sortie du trou de conjugaison, soit le long du nerf, soit aux plexus en produisant des blocages, ou encore par une injection intraveineuse ou périurale continue.

Cortisone et ACTH sont encore ici, parmi les hormones, celles qui sont les plus efficaces : n'oublions pas qu'elles soulagent la douleur et diminuent les œdèmes. Il faudra en profiter pour faire de la physiothérapie dirigée. En France, Levernieux et M^{me} Vaquette ont inventé chacun une table à traction vertébrale dont les succès réels, en association avec les massages et les manipulations vertébrales, ne sont pas à dédaigner.

Un mot du sérum de Bogomoletz et de celui de Bardak, préparé à l'Institut Pasteur. Bordet, en 1900, avait remarqué que l'organisme se défend contre l'introduction d'éléments hétérogènes par la formation d'anticorps. Le fait est valable, non seulement pour les éléments microbiens, mais aussi pour tous les éléments cellulaires.

Ils préparèrent donc, en injectant, aux animaux des macérations de rate et de moelle osseuse humaines, un sérum cytotoxique, qui, injecté à doses croissantes aux rhumatisants, leur procurèrent une amélioration surprenante autant de leurs douleurs que de leurs mouvements. Contrairement à la cortisone et à l'ACTH, qui agissent dans le plan hormonal, les sérums de Bogomoletz et de Bardak agissent sur le plan cellulaire en stimulant le système réticulo-endothélial.

En conclusion, n'oublions pas, d'abord, que le malade qui nous consulte demande le soulagement de sa douleur et nous emploierons, à tour de rôle, le salicylate de soude, l'aspirine, l'or, la chaleur, le repos ; puis les traitements électriques, les infiltrations et, pour les plus fortunés, la cortisone et l'ACTH.

Pourrions-nous organiser à Québec un sérum de Bardak ou un traitement avec du plasma de la délivrance? Je le crois, avec l'aide du laboratoire et de la banque de sang.

Enfin, n'oublions jamais que les malades chroniques sont assez peu favorisés dans les plans d'assurance-maladie et au chapitre de l'hospitalisation. D'autre part, habitués qu'ils sont de souffrir et d'être handicapés, ils seront facilement reconnaissants d'être soulagés, même temporairement, de leurs douleurs et de connaître une plus grande mobilité articulaire. En les suivant régulièrement, ils bénéficieront de votre psychothérapie, et en utilisant toute la gamme de la thérapeutique ils connaîtront certainement l'amélioration, sinon la guérison.

COLONNES	Ostéo- phytes	Soudures et bande- lettes de calc.	Déforma- tion du trou de con- jugaison	Lésions de facettes articulaires	Anomalies
Cervicale.....	29	10	40	2	2
Dorsale.....	83	25	8	10	3
Lombaire.....	69	0	8	13	4
Sacrée.....	7	0	2	3	3

Grand total : 225 lésions de dégénérescences vertébrales, pouvant donner des douleurs rhumatismales.

BIBLIOGRAPHIE

1. BESANÇON, F., Rhumatisme cardiaque par épreuve Weltmann, *Sem. des Hôp. de Paris*, **58** : 2824, 1950.
2. BONDUËLLE, M., Acroparesthésies, acroparesthalgies, *Sem. des Hôp. de Paris*, **48** : 2341, 1950.
3. COLIEZ, R., Radiographies des trous de conjugaison cervicaux, *Revue du rhumatisme*, 357, (juillet) 1949.
4. COSTE, F., Rhumatologie, *Sem. des Hôp. de Paris*, **55** : 2544, 1950.
5. COSTE, F., Rhumatisme articulaire aigu, *Sem. des Hôp. de Paris*, **44** : 2135, 1950.

6. COSTE, F., Table de vertébrothérapie, *Revue du rhumatisme*, 301, (juin) 1950.
7. COSTE, F., et DELBARRE, M., Tests fonctionnels surrénaux dans les polyarthrites chroniques évolutives, *Revue du rhumatisme*, 201, 1950.
8. COSTE, F., GAMMICHE, P., PAJALT, L., A propos du traitement des lombo-sciatiques par les méthodes de tractions, *Revue du rhumatisme*, 298, 1950.
9. COSTE, F., Bactériologie streptococcique et rhumatisme, *Sem. des Hôp. de Paris*, 42 : 2039, 1950.
10. COMROY's Arthritis and allied conditions, *Lea & Febiger*, Philadelphie, 1949.
11. DELMAS, Q., Jonction sacro-iliaque et statique du corps, *Revue du rhumatisme*, 475, 1950.
12. DOMART, A., et AUQUIER, Rhumatismes allergiques et palindromique, *Sem. des Hôp. de Paris*, 81 : 4216, 1950.
13. DURUPT, L., Algies nerveuses par virus, *Sem. des Hôp. de Paris*, 67 : 3572, 1950.
14. DE GEMMES, L., Rhumatismes endocriniens, *Sem. des Hôp. de Paris*, 83 : 4302, 1950.
15. DE GRACIANSKY, P., Syndromes dermato rh. (psoriasis), *Sem. des Hôp. de Paris*, 71 : 3740, 1950.
16. GRIVAUX, Action physiologique de la cortisone et de l'ACTH, *Sem. des Hôp. de Paris*, 41 : 1980, 1950.
17. JUSTIN-BESANÇON et RUBENS-DUVAL, Crénothérapie du rhumatisme, *Sem. des Hôp. de Paris*, 25 : 1133, 1950.
18. LACAPÈRE, J., Périarthrite, *Revue du rhumatisme*, 59, 1950.
19. LACAPÈRE, J., Études sur l'ostéophyte des corps vertébraux, *Sem. des Hôp. de Paris*, 80 : 4159, 1950.
20. LACAPÈRE, J., Fibrosites, tendinites, bursites, apophysites, *Revue du rhumatisme*, 10, 1950.
21. LACAPÈRE, J., A propos des algies cervico-brachiales, *Revue du rhumatisme*, 177, 1950.
22. LAURENT, F., P.C.E. de l'homme ; les P.C.E. secondaires, *Sem. des Hôp. de Paris*, 82 : 4261, 1950.

23. LAYANI, F., Les rhumatismes endocriniens, *Sem. des Hôp. de Paris*, **56** : 2740, 1950.
24. LIÈVRE, J.-A., Rhumatologie. Problèmes, *Sem. des Hôp. de Paris*, **22** : 1017, 1950.
25. LUCCHESI, M., et LUCCHESI, O., Spondylite rhumatoïde, *Revue du rhumatisme*, 618, 1949.
26. MAUVOISIN, F., Table portative pour tractions cervicales, *Revue du rhumatisme*, 304, 1950.
27. PARAF, André, Rhumatismes articulaires aigus et salicylate de soude, *Sem. des Hôp. de Paris*, **18** : 836, 1950.
28. PERRAULT, M., et VIGNOLEN, ACTH, *Sem. des Hôp. de Paris*, **16** : 705, 1950.
29. RUBENS, A. DUVAL-, Périarthrites et paphologie, *Sem. des Hôp. de Paris*, **59** : 2853, 1950.
30. SELYE, Hans, Stress, *Acta Inc.*, Montréal, 1950.
31. SÈZE, S. de, et WRYCKWAIRT-GUEGUEN, Rhumatisme et infiltration stellaire, *Sem. des Hôp. de Paris*, **3** : 87, 1946.
32. De SÈZE S., et DURIEU, J., « Rétrolisthéses. » *Sem. des Hôp. de Paris*, **10** : 409, 1950.
33. De SÈZE, S., et ORDONNEAU-DURIEU, Lombalgie rebelle avec sciatique ; Spondylyse et spondylsthésis. *Revue du rhumatisme*, 169, 1949.
34. De SÈZE, S., et LEVERNIEUX, J., Précisions sur l'emploi des tractions vertébrales, *Revue du rhumatismes*, 303, 1950.
35. De SÈZE, S., Douleurs faciales et douleurs crâniennes, mécanisme, causes, traitements, *Sem. des Hôp.*, **66** : 3527, 1950.
36. De SÈZE, S., et LEVERNIEUX, Vertébrothérapie nouvelle et vertébrothérapie mécanique, Rapport présenté au troisième congrès scientifique de Masso, mars 1949.
37. De SÈZE, S., Extrait des acquisitions médicales récentes. Les radiographies vertébrales, 1948.
38. De SÈZE, S., DEBETRE, GODLEWESKI, Recherches anatomiques ostéo-articulaires des racines cervicales inférieures dans le canal rachidien et dans les canaux de conjugaison, *Revue du rhumatisme*, 89, 1949.

39. De SÈZE, S., et DJIAN, Q., Radio-analytique de la colonne cervicale moyenne et basse, *Revue du rhumatisme*, 98, 1949.
 40. De SÈZE, S., et LEVERNIEUX, J., Les tractions sur table de vertébrothérapie, *La Presse médicale*, 2 : 28, (5 janvier) 1949.
 41. De SÈZE, S., SEIDMANN, S., JURMANDS et ROLIN, Les rhumatismes vertébraux, *Revue du rhumatisme*, 1947.
 42. De SÈZE, S., ROBIN, AUQUIER, DJIAN, et DAVAINER, Algies vertébrales d'origine statique, *Expansion scientifique française*, 1949.
 43. De SÈZE, S., et DJIAN, A., Tomogramme vertébral, *Revue du rhumatisme*, 311, 1949.
 44. De SÈZE, S., DJIAN, et LEVERNIEUX, Phénomène du vide dans un disque lombaire provoqué par une élongation thérapeutique, *Revue du rhumatisme*, 165, 1949.
 45. De SÈZE, S., ROT, S., et QUÉROL, Hernie discale postérieure, *Sem. des Hôp. de Paris* 28 : 1297, 1950.
 46. TAPTAS, J.-N., Rachis cervico-discal, pathologie carotidienne, *Sem. des Hôp. de Paris*, 149, 1950.
 47. THIERS, H., Spondylose rhizomélisque, *Revue du rhumatisme*, 12 : 636, 1949.
 48. WILFLING, G., Effets physiologiques de la cortisone et de l'ACTH chez l'homme, *Revue du rhumatisme*, 7 : 377, 1949.
-

LE SURITAL *

par

André JACQUES et Fernando HUDON

du Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Le surital¹ est un nouvel anesthésique intraveineux qui vient s'ajouter à ceux que nous connaissons déjà : l'évipal, le thioéthamyl, le pentothal et le kémithal.

Au point de vue chimique, le surital est le 5-allyl-5 (1 méthylbutyl)-2 thiobarbiturate de sodium. Le surital est l'analogue soufré du séconal (formules 1 et 2), tout comme le thioéthamyl l'est de l'amytal et le pentothal, au nembutal (formules 3 et 4).

Comparé au pentothal, le surital a un atome de carbone de plus, une double liaison, ce qui, déjà, chimiquement, lui confère une plus grande puissance et une plus longue durée anesthésiques. Le radical non saturé allylé confère un pouvoir hypnotique plus intense. Les expériences de laboratoire confirment cette théorie : le surital possède une fois et demie la puissance du pentothal et, à doses égales, il a une durée moyenne de 1.7 celle du pentothal.

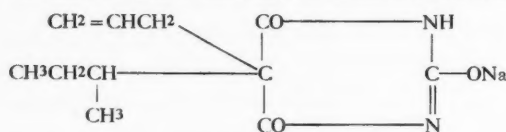
Le Département d'anesthésiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec a eu l'occasion d'utiliser ce nouveau thiobarbiturique intraveineux chez 190 malades. Après des essais préliminaires encourageants, le surital rem-

* Présenté à la réunion de la section de Québec de la Société canadienne des anesthésistes, le 3 février 1951.

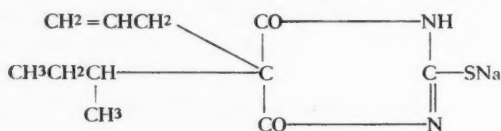
1. Thiobarbiturique fourni par la Compagnie Parke, Davis.

FORMULES 1 et 2

Seconal : 5 allyl 5 (1 methylbutyl)-2 sodium barbituric acid.

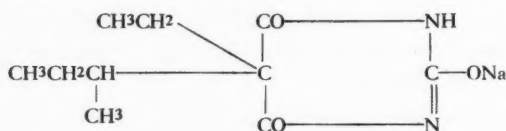


Surital : 5 allyl 5 (1 methylbutyl)-2 sodium thiobarbituric acid.

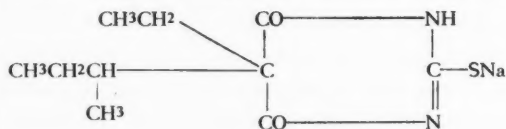


FORMULES 3 et 4

Nembutal : 5 ethyl 5 (1 methylbutyl)-2 sodium barbituric acid.



Pentothal : 5 ethyl 5 (1 methylbutyl)-2 sodium thiobarbituric acid.



plaça le pentothal systématiquement, pendant une certaine période, dans des combinaisons anesthésiques multiples (tableau 1), pour des interventions chirurgicales variées (tableau 2) chez 190 patients d'âge différent, et intubés ou non.

Le traitement pré-anesthésique a été semblable à celui de l'anesthésie au pentothal.

Le surital, en flacon d'un gramme, fut dilué dans 40 centimètres cubes de soluté salé isotonique, afin d'obtenir une solution à 2.5 pour cent, soit 25 milligrammes de surital par centimètre cube. A cette dilution, le

surital est cliniquement stable ; des solutions vieilles, même de huit jours, furent employées. De cette façon, on l'administra, soit seul, soit mélangé d'un curarisant : d-tubocurarine, flaxédil ou syncurine. Tous trois s'ajoutent à cette solution sans donner de trouble, sans produire de précipité.

TABLEAU 1

Combinaisons anesthésiques

COMBINAISONS	PATIENTS
Surital seul	44
Surital et anesthésie locale	2
Surital et péricurale	1
Surital et bloc brachial	2
Surital et rachianesthésie, pontocaïne hyperbare	3
Surital et flaxédil et kémithal	1
Surital et Flaxédil et O ₂	1
Surital et flaxédil et N ₂ O et O ₂	41
Surital et flaxédil et N ₂ O et O ₂ et éther	28
Surital et flaxédil et N ₂ O et O ₂ et trilène	3
Surital et flaxédil et éthylène et O ₂	1
Surital et flaxédil et N ₂ O et O ₂ et cyclopropane	5
Surital et flaxédil et cyclopropane et O ₂	2
Surital et flaxédil et pentothal et N ₂ O et O ₂	2
Surital et flaxédil et pentothal et N ₂ O et O ₂ et trilène	1
Surital et d-tubocurarine et N ₂ O et O ₂	10
Surital et d-tubocurarine et N ₂ O et O ₂ et éther	3
Surital et d-tubocurarine et N ₂ O et O ₂ et pronestyl	1
Surital et d-tubocurarine	1
Surital et d-tubocurarine et pentothal et N ₂ O et O ₂	2
Surital et Syncurine et N ₂ O et O ₂	5
Surital et Syncurine et N ₂ O et O ₂ et éther	2
Surital et syncurine et cyclopropane et O ₂	1
Surital et N ₂ O et O ₂	15
Surital et N ₂ O et O ₂ et éther	2
Surital et N ₂ O et O ₂ et cyclopropane et O ₂	4
Surital et cyclopropane et O ₂	5
Surital et trilène	2
Total	190

TABLEAU 2

Interventions chirurgicales

Interventions	Patients
<i>Chirurgie générale :</i>	
Hernie	8
Appendicectomie	20
Splénectomie	1
Gastrectomie	4
Saphénectomie	1
Cotte	2
Péritonéoscopie	1
Mastectomie	5
Sympathectomie dorso-lombaire	1
Fistulectomie anale	1
Hémorroïdectomie	5
Thyroïdectomie	9
Cholécystectomie	8
Réparation d'éventration	3
Laparotomie exploratrice	2
Résection intestinale	5
Grefte cutanée (joue)	1
Chirurgie de la face	3
Kyste pilonidal	1
Chirurgie du cou	3
Abcès du cou	2
Abcès du pied	1
Abcès ischio-rectal	1
Abcès inguinal	2
Aisselle (ganglion)	2
Métastase cutanée d'un néo du rectum	1
Ablation de tamponnement abdominal	2
<i>Gynécologie :</i>	
Examen gynécologique D. et C. épisiotomie	34
Polypectomie du col utérin	1
Amputation du col	1
Colpo-périnéorraphie	3
Salpingo-ovariectomie	3
Hystérectomie totale	11
Curiethérapie du col	2

TABLEAU 2 (suite)

Interventions	Patients
<i>Orthopédie :</i>	
Grefe d'Albee	1
Kyste de la hanche	1
Kyste du poignet	1
Chirurgie de la main	4
Corps étranger (cuisse)	1
Réssection de fistule lombaire	1
Plâtre de jambe	1
Curettage osseux	1
Biopsie de l'omoplate	1
Bursectomie du genou	1
Amputation d'orteil	1
Amputation de jambe	1
Réduction de fracture de la colonne	1
Spica plâtre	2
Ostéosynthèse de la jambe	1
<i>Urologie :</i>	
Cystoscopie	3
Circoncision	2
Hydrocèle	1
Épididymectomie	1
Cystostomie	1
Prostatectomie sus-pubienne	1
<i>Oto-rhino-laryngologie :</i>	
Œsophagoscopie	1
Gastrosopie	2
Tonsillectomie et adénoïdectomie	7
<i>Ophthalmologie :</i>	
Ablation œil et orbite	1
Recouvrement conjonctival	1
Total	190

Les doses totales de surital ont varié avec les patients, selon le degré et la durée de l'anesthésie nécessaires, selon le caractère de l'intervention (tableaux 3, 4 et 5).

Ces 190 cas nous permettent de tirer des renseignements que l'on peut facilement comparer à ceux du pentothal.

TABLEAU 3

Doses de surital/nombre de patients

Milligrammes	Pa- tients	Milligrammes	Pa- tients	Milligrammes	Pa- tients
120.....	1	425.....	3	700.....	7
125.....	2	450.....	7	750.....	10
200.....	2	500.....	85	800.....	2
250.....	15	550.....	1	850.....	2
300.....	8	600.....	13	900.....	2
350.....	6	625.....	5	1,00 gramme.....	3
375.....	2	650.....	1	1,10 gramme.....	1
400.....	10	675.....	1	1,15 gramme.....	1

TABLEAU 4

Age des patients

	Pa- tients		Pa- tients		Pa- tients
75 à 80 ans.....	1	50 à 55 ans.....	13	25 à 30 ans.....	26
70 à 75 ans.....	7	45 à 50 ans.....	11	20 à 25 ans.....	20
65 à 70 ans.....	6	40 à 45 ans.....	20	15 à 20 ans.....	19
60 à 65 ans.....	12	35 à 40 ans.....	15	10 à 15 ans.....	7
55 à 60 ans.....	11	30 à 35 ans.....	18	5 à 10 ans.....	4

TABLEAU 5

Durée de l'intervention

Minutes	Patients	Minutes	Patients
15.....	28	75.....	13
20.....	23	90.....	14
30.....	45	105.....	4
40.....	6	120.....	6
45.....	10	135.....	3
50.....	3	150.....	3
60.....	31	180.....	1

L'induction de l'anesthésie est habituellement très calme, elle est plus rapide. L'on sait déjà que le séconal agit plus vite que le nembutal. Chez une malade, cependant, les secondes qui suivirent une injection de 250 milligrammes se manifestèrent par des mouvements de torsion des membres supérieurs, avec conservation d'une respiration normale. Une deuxième dose de 250 milligrammes produisit le même phénomène qui disparut rapidement. De l'aveu des patients, le goût d'ail du tout début semble très prononcé.

Si la vitesse respiratoire est ralentie, comme avec tout thiobarbiturique intraveineux, l'amplitude de la respiration est moins atténuée. L'apnée, quand elle apparaît, surtout après une dose rapide, est de courte durée. Aucun sujet n'a présenté de baillement, d'éternuement, de hoquet, de toux, d'hypersécrétion trachéo-bronchique. Le laryngospasme est apparu dans un cas et a disparu rapidement. Sa rareté est peut-être due au non-recours à la canule de Guedel (36 cas avec canule) sous anesthésie légère, à la fréquence de l'intubation (74 cas intubés), à une atténuation rapide du réflexe laryngé. Dans quelques cas, après une dose de 500 milligrammes de surital, une laryngoscopie intentionnelle n'a provoqué aucun laryngospasme. Les cordes vocales étaient béantes, le contact de la glotte avec un Portex causant leur rapprochement passager sans spasme, et ce, au moment où les patients avaient leur

réflexe cornéen et conjonctival. L'action curarisante du surital est plus prononcée que celle du pentothal, si l'on en juge cliniquement par le relâchement des masséters, la rareté du *bucking*.

L'appareil cardio-vasculaire ne semble pas troublé outre mesure. Le surital a peu d'action cardiotoxique. L'électrocardiogramme enregistré au cours de certaines anesthésies n'a démontré aucune altération notable de la conductibilité. Le pouls et la tension artérielle varient sensiblement moins qu'avec le pentothal. L'hypotension systolique, fréquente avec le pentothal chez le vieillard, est moins prononcée avec le surital. A la concentration de 2.5 pour cent, le surital n'a causé ni irritation veineuse, ni phlébite. Au début, le saignement de la plaie opératoire a semblé plus accentué qu'avec le pentothal, mais, dans l'ensemble, cette opinion n'a pas été partagée.

Absents au cours de l'anesthésie, les nausées et les vomissements sont apparus chez 30 patients, au cours de la période postopératoire. Nous n'avons observé ni ictère ni troubles urinaires. Fait curieux à noter, ces malades, pour la plupart, avaient été anesthésiées pour dilatation du col et curettage utérin, curiethérapie du col et colpo-péri-néorraphie.

Le sommeil postopératoire est moins long. Deux cas cependant, dont un sans prémédication, ont eu un réveil lourd, à la suite d'une dose respective de 300 milligrammes, et de 400 milligrammes de surital pour des examens gynécologiques.

Dans les suites postopératoires, six malades ont présenté une diaphorèse abondante, quatre se sont plaints de céphalée. Aucun malade n'a eu de troubles de la peau et des muqueuses.

Cliniquement, le surital a moins d'effets cumulatifs et se dégrade plus vite. Deux malades ont été anesthésiés deux fois au surital sans effets nocifs : l'une, d'abord, pour dilatation du col et curettage utérin puis pour curiethérapie ; l'autre, une première fois, pour péritonéoscopie et, une seconde fois, pour appendicectomie.

De toutes ces données, il résulte que le surital a des avantages cliniques appréciables sur le pentothal et que son emploi est, à bon droit, considéré comme un pas de plus vers l'anesthésique intraveineux idéal.

SYNDROME MENTAL D'ÉTIOLOGIE COMPLEXE

(Traumatisme crânien — Tumeur cérébrale) *

par

Sylvio CARON et A. BEAUDRY

de la Clinique Roy-Rousseau

C'est une histoire extraordinaire ; confiez-la à un écrivain, il en fera un roman digne du prix Goncourt ; confiez-la à un peintre il en tirera trois tableaux s'intitulant : *La Réticence, la Réalité, la Vérité*, et la lumière jaillira sur cette odyssée médicale que nous avons voulu vous raconter le plus simplement et objectivement possible pour en tirer quelques conclusions pratiques.

Madame Conrad D., âgée de trente-trois ans, depuis dix jours se plaint de céphalée, refuse de s'alimenter, tient des propos incohérents, se désintéresse de ses activités coutumières, semble ralentie et triste. Elle s'est plainte, auparavant, de douleurs épigastriques accompagnées de vomissements. Et voilà pourquoi Monsieur X s'avise de conduire sa femme à la Clinique Roy-Rousseau, le 19 septembre 1950, sûr d'avoir accompli tout son devoir en ajoutant que son épouse a eu son troisième et dernier enfant, il y a quatre ans ; qu'elle souffre d'aménorrhée depuis douze mois et qu'elle n'a subi, pour toute intervention chirurgicale, qu'une appendicectomie en 1943.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires, le 9 février 1951.

Et voici maintenant le spectacle que présentait cette malade admise dans un état d'incurie vestimentaire inimaginable au ^{xx}e siècle. Elle repose inerte, somnolente, quasi en état de torpeur. Elle répond à peine aux questions et toujours par des absurdités ou bien par des baillements. Aucune stimulation ne réussit à la sortir de cet état et on a nettement l'impression qu'il y a, chez elle, effondrement intellectuel, pour ne pas dire abolition de toute vie psychique.

Elle semble souffrir de céphalée à la région frontale où l'on voit une plaie toute récente. La nuque est souple. La pupille gauche, en mydriase, refuse de s'accommoder à la lumière. Les réflexes sont vifs, polycinétiques, mais symétriques. À droite, un Babinski s'ébauche. Toute tentative est vaine de pousser plus loin les investigations neurologiques en ce qui regarde les troubles aphasiques et apraxiques, car la compréhension est nulle, tout comme la collaboration. Cependant, on peut mettre en évidence des troubles de l'équilibre et de la coordination.

Le syndrome mental déficitaire était au premier plan et les éléments neurologiques, disparates ; mais le tout laissait suspecter une atteinte profonde des centres cérébraux et une évolution certainement plus longue que dix jours. Il fallait douter de la véracité des renseignements ; il fallait être prudent et attendre . . . Les premiers examens biochimiques, la réaction de Bordet-Wassermann, la sédimentation globulaire, etc., revinrent tous normaux. La ponction lombaire ne révéla ni hypertension intracrânienne, ni dissociation albumino-cytologique. L'ophtalmologiste ne put réussir à pratiquer un examen du fond d'œil.

Au moment où nous cherchions à mettre du lien dans cette histoire déchiquetée et suspecte, le radiologiste nous invita à constater les faits suivants : « Au niveau de la région fronto-pariétale gauche, un volumineux volet de trépanation avec présence de quatre petits clips » ne laissant aucun doute sur le type d'intervention neuro-chirurgicale subie. Le mari, mandé en toute hâte, se présente . . . C'était un soir . . . Constant dans son mensonge, il assure que sa femme n'a jamais été malade antérieurement. Questionné de tous côtés et pris au piège, il finit par avouer ses intentions maléfiques. Il avait été trompé par la profession médicale qu'il vilipendait avec insolence ; c'était à son

tour de tromper. Heureux d'avoir déjà entraîné en cour un fils d'Esculape, il venait à la Clinique Roy-Rousseau avec l'espoir de faire d'autres victimes de sa constitution paranoïaque. Il avait voulu éprouver l'hôpital et juger de ses moyens d'examen et d'exploration. »

Et l'histoire finit par se reconstituer. Madame X, victime d'un accident d'automobile le 1^{er} avril 1945, fut trouvée inconsciente avec des coupures traumatiques à la région orbitaire droite et aux membres, de nombreuses contusions et des ecchymoses. Tous les examens faits alors, au cours de son hospitalisation de deux jours, furent négatifs. Or, en concordance avec les statistiques qui démontrent que 15 pour cent des traumatisés cranio-encéphaliques, surtout ceux de la région fronto-pariétale, deviennent épileptiques au cours des douze à dix-huit premiers mois suivants, la malade, trois semaines après son accident, selon les uns, six mois après, selon son mari, déclenche, au cours de la nuit, une crise convulsive généralisée avec morsure de la langue. Son médecin, témoin des crises épileptiques, la soumet au dilantin et au gardénal. Les crises augmentant en fréquence et en intensité, la malade fut transportée à l'Hôtel-Dieu du Sacré-Cœur, le 22 septembre 1945. Après vingt-trois jours d'hospitalisation, les crises complètes avaient disparu, mais il restait des équivalents à un rythme de cinq à sept par jour. Pendant les huit mois subséquents, la malade ne présenta que deux à quatre crises généralisées et, entre les crises, elle se sentait très bien. En mars 1947, un pneumo-encéphalogramme montre un aspect normal de tout le groupe ventriculaire ; mais, par contre, les dessins sous-arachnoïdiens corticaux étaient complètement absents, à gauche. Vu qu'il existait un point d'irritation nettement localisé et vu l'absence de tout signe neurologique et radiologique, on a porté le diagnostic d'épilepsie post-traumatique et une intervention fut pratiquée le 13 mars 1947. Le neuro-chirurgien constata « une atrophie corticale post-traumatique assez marquée à la région temporo-pariétale gauche ». La malade supporta très bien l'intervention et aucune complication ne survint. Deux jours avant son départ, elle déclencha une crise épileptiforme généralisée de courte durée. Dans la suite, alors qu'elle prenait d'une façon convenable sa médication (dilantin et gardénal), elle fit relativement peu de crises. Elle diminua

cette médication et les crises reprirent leur fréquence et leur intensité antérieures.

Puis, à la suite d'une perte de connaissance en avril 1949, on pensa à un traumatisme crânien, mais la stéréoradiographie du crâne ne décéla ni fracture, ni enfoncement récent. A la fin de l'été, les troubles de la mémoire, de l'affectivité et du comportement commencèrent et allèrent grandissants jusqu'au mois de septembre 1950, époque où nous retrouvons notre malade à la Clinique Roy-Rousseau. Inutile d'insister sur le fait que, devant l'état d'esprit du mari, nous n'avons pas pratiqué d'examen présentant, dans son cas, certains risques *quod vitam*. Trois semaines après son arrivée, elle commença à présenter des crises convulsives avec prédominance au membre supérieur gauche. Elle devint subcomateuse et une ponction lombaire ne révéla rien d'anormal. Comme elle avait tendance à s'étouffer, elle devint cyanosée, à un moment où on voulut la changer de position, et elle mourut subitement le 17 octobre 1950.

Comme nous soupçonnions l'existence d'une tumeur crânienne, nous avons demandé une autopsie et avons obtenu la permission d'explorer le cerveau seulement.

L'autopsie nous réservait une surprise à propos de cette jeune femme qui, en 1945, a subi un traumatisme crânien avec commotion cérébrale, qui a été trépanée en 1947 pour épilepsie post-traumatique, qui a traversé une période relative de rémission pour connaître une exacerbation depuis un an et, enfin, qui arrive à la Clinique Roy-Rousseau dans un état pseudo-démentiel, porteuse d'une mydriase à gauche, d'un Babinski à droite, et souffrant de céphalée et de vomissements, plus des épisodes d'état de mal épileptique, sans élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien et sans modifications biologiques.

Le rapport de l'autopsie pratiquée par le docteur Mathieu Samson se lit comme suit :

« On constate, au niveau de l'hémisphère cérébral gauche, une tumeur localisée à la région moyenne inférieure et interne faisant saillie près du pédoncule cérébral gauche qu'elle comprime. Cette néoplasie infiltre en haut les noyaux gris. Elle a un aspect gliomateux. »

L'examen histo-pathologique confirme le diagnostic de glioblastome par le polymorphisme des éléments cellulaires.

COMMENTAIRES

Dans l'étude étiologique des tumeurs intracrâniennes, doit-on établir avec le facteur *traumatisme* une relation de causalité? Peut-on, même dans le cas étudié présentement, lui accorder un rôle adjuvant dans l'évolution tumorale?

En ce qui regarde la première hypothèse, la majorité des auteurs répondent par la négative.

Quant à la deuxième, voici ce que nous en pouvons dire :

1° Le glioblastome étant une tumeur maligne à évolution rapide se révélant mortelle en peu de mois, en moyenne six mois depuis ses premières manifestations cliniques remontant rarement à trois ans, selon Hesser, qui a fait la révision de 50 cas, il est permis de penser qu'en 1945 notre patiente était indemne de toute néoformation cérébrale, lors de son traumatisme crânien et que l'épilepsie consécutive était bien de nature post-traumatique.

2° De plus, le glioblastome étant une tumeur vascularisée encerclée de zones nécrotiques et hémorragiques, on ne peut concevoir qu'un traumatisme crânien assez considérable pour précipiter une évolution tumorale n'eût pas, du même coup, été la cause d'accidents hémorragiques au sein de la tumeur accompagnés de manifestations cliniques et biochimiques tapageuses. Or, il n'y eut rien de tout cela. La réapparition des crises épileptiques, au début de septembre 1949, après une rémission de seize mois et une régression complète de quatre mois, semble bien marquer, à cette époque, le début clinique des manifestations du glioblastome dont était porteuse notre malade.

Et le fait de l'aggravation des accidents comitiaux a d'autant plus de valeur qu'il coïncidait avec la venue des troubles de la coordination suivis de près par de légers signes d'hypertension intracrânienne et, plus tard, des troubles mentaux.

Et ces troubles mentaux peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation, car en eux-mêmes ils ne sont pas pathognomoniques. On

ne saurait trop insister sur leur importance, quand ils viennent se superposer à des petits signes neurologiques mal définis et non suffisants en eux-mêmes pour laisser soupçonner l'existence d'une néoformation intracrânienne. Ces troubles mentaux, faits principalement de troubles déficitaires de la sphère intellectuelle, en prenant l'aspect d'un syndrome pseudo-déméntiel chez un individu parvenu à l'âge moyen, doivent attirer l'attention *a fortiori* en présence d'un récit truqué des anamnèses et une évolution pathologique antérieure toute destinée à faire errer un diagnostic. Le cas de Madame X en est un exemple et son diagnostic, fatal, car, depuis que Bailey, Cushing et Penfield se sont appliqués à l'étude des gliomes, l'on est orienté, le plus souvent, vers une thérapeutique palliative. Chez notre malade, étant donné la forme étiologique, l'étendue tumorale, l'exérèse aurait été impossible et toute autre forme de traitement vaine.

BIBLIOGRAPHIE

1. DESCUNS, Pierre, et GUINARD, Pierre, Les traumatismes de la tête, *Masson & Cie*, Paris, 1948.
 2. HESSER, Frederick, Clinical manifestations of glioblastome multiforme. Review of 50 cases, *North Caroline*, 179, (avril) 1948.
 3. MEDICAL CORPS, ARMY OF THE UNITED STATES, Problems in post-traumatic epilepsy, *Archives of Neurol. & Psych.*, **59** : 254, 1948.
 4. THUREL, B., Tumeurs intracrâniennes, *Masson & Cie*, Paris, 1946.
 5. WALSH, F. M. R., Les maladies du système nerveux, *Masson & Cie*, Paris, 1948.
-

EXPÉRIMENTATION
AVEC LE DINITRILE SUCCINIQUE
EN PSYCHIATRIE *

par

Gustave DESROCHERS, G.-H. LARUE et Y. ROULEAU

de l'Hôpital de Saint-Michel-Archange

Le but de ce travail est de présenter les résultats obtenus par l'emploi du dinitrile succinique en psychiatrie. Nous avons cru qu'il serait utile de faire connaître, d'abord, les quelques travaux qui ont été faits avec les dinitriles, afin de dégager l'idée maîtresse qui a orienté l'emploi de ces corps chimiques.

Les premières expériences remontent à une dizaine d'années. Caspersson utilisa le dinitrile malonique ($\text{CN-CH}^2\text{-CN}$) comme excitant de la cellule nerveuse. Toutefois, les premières applications cliniques ne remontent qu'à 1948, époque où Hyden et Hartélius, de Stockholm, l'employèrent en se basant sur les constatations suivantes. Dans des fragments de cerveau prélevés au cours de la lobotomie, au niveau des cellules pyramidales de la troisième couche du cortex frontal, chez des malades schizophrènes ou déprimés, ils constatèrent que le noyau cellulaire était considérablement diminué de volume, que le taux des protéines

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires, le 9 février 1951.

était abaissé de façon notable et que les ribonucléïnes étaient presque disparues et même que, dans certains cas, il n'y en avait pas du tout. Ils cherchèrent un corps qui pourrait stimuler la cellule nerveuse et augmenter les protéïnes et ils réussirent, avec le dinitrile malonique, à accroître le taux des protéïnes et même à doubler celui des ribonucléïnes dans les cellules pyramidales du cortex et des ganglions spinaux chez le lapin.

Après un essai clinique chez une soixantaine de malades, déments précoces et déprimés, ils publièrent des résultats encourageants et conclurent que le dinitrile malonique a un effet de stimulation sur la fonction psychique et « qu'il semble exister une corrélation entre la fonction psychique et le métabolisme des nucléo-protéïnes de la cellule nerveuse ».

A la suite de ce travail, les Américains voulurent faire l'essai de ce produit. MacKinnon, Hoch, Cammer, Waelsh, du *New York State Psychiatric Institute*, l'injectèrent à neuf déments précoces, sans noter aucun résultat appréciable.

Meyers, Shoemaker, Adamson, Sussman, de Philadelphie, en firent l'emploi chez six déments précoces et arrivèrent aux conclusions suivantes. Chez un, ils ne notèrent aucune amélioration ; chez deux autres, une amélioration durant le traitement avec retour au stade primitif, dès la cessation de la médication ; deux autres sujets montrèrent une amélioration marquée : ils devinrent plus sociables, plus intéressés à leur personne et plus aptes à verbaliser leurs sensations et en même temps, leur anxiété diminua. Chez l'un, cette amélioration s'est maintenue ; dans le second cas, après un mois, le malade vit son état revenir au stade morbide antérieur. Chez le sixième malade après une amélioration notable, quasi une guérison, la rechute apparut après un mois.

Ces auteurs, en conclusion, « croient que le dinitrile malonique a un effet sur l'état mental et physique des patients psychiatriques ». Leurs principales constatations furent le soulagement des « symptômes physiques et subjectifs de tension et l'augmentation de l'habilité à verbaliser les émotions refoulées », quoique leurs résultats ne soient pas aussi convaincants que ceux d'Hyden et d'Hartélius. Ils donnent comme raison que leurs patients étaient plus sérieusement atteints.

La manipulation du dinitrile malonique est assez délicate : l'injection se fait par voie intraveineuse, à la dose de trois à six milligrammes par kilogramme de poids, en solution à 5 pour cent et amène des réactions toxiques. Cinq minutes après l'injection, apparaît une rougeur de la face qui augmente progressivement, avec une sensation de chaleur, une sécheresse de la bouche. Le pouls augmente à 120, 140, parfois, il devient incomptable et, souvent, apparaît une chute marquée de la pression artérielle avec collapsus cardio-vasculaire — froideur des extrémités et état d'angoisse marquée. Les auteurs de Philadelphie observèrent des vomissements dans tous les cas, après trente minutes. Tout rentre dans l'ordre avec l'injection de l'antidote spécifique, l'hyposulfite de soude, en l'espace de deux à cinq minutes. Cependant, nombre de patients conservent la crainte de ce médicament.

C'est pourquoi, en France, le professeur Delay chercha dans la famille des nitriles, un corps qui aurait les mêmes propriétés mais qui serait moins toxique. Après diverses expériences, il fixa son choix sur le dinitrile succinique ($\text{CN-CH}_2\text{-CN}$) dont la toxicité est dix fois moindre et en fixa la dose à 20 centigrammes par injection, ce qui équivaut à 4 milligrammes par kilogramme de poids.

Les premières publications de Delay à ce sujet datent de décembre 1949. Il rapporte douze observations comprenant surtout des états dépressifs légers, hypochondriaques, cénestopathiques avec anxiété. Les malades reçurent une moyenne de sept injections. Ses résultats sont plutôt optimistes : cinq déprimés furent considérés comme guéris, quatre autres comme très améliorés ; un hypochondriaque avec anxiété et obsession fut très amélioré, de même qu'un phobique, et, enfin, une grave dépression d'involution fut améliorée.

Delay fait les constatations suivantes. Quelques heures après l'injection, il note une légère congestion de la face, le pouls et la tension artérielle restent stables. Il conclut « que les modifications histologiques et les signes physiques qu'entraîne l'administration des dinitriles sont ceux d'une intoxication par l'acide cyanhydrique qui ne semble pas agir comme une thérapeutique de choc, à l'instar du coma insulinique ou du choc acétylcholinique. »

C'est à la suite des résultats encourageants de Delay que, en juin 1950, nous avons décidé de tenter l'expérience du dinitrile succinique chez nos malades. Comme il n'existait pas de produit commercial de dinitrile succinique, nous avons eu recours au chimiste, le docteur Guy Nadeau, qui, après s'être procuré le produit brut, l'avoir purifié à plusieurs reprises, prépara des ampoules titrées à 20 centigrammes. Ensuite, le docteur C.-A. Painchaud en dosa la toxicité chez le lapin. Voici ses constatations :

1. Vingt centigrammes pour un lapin de dix livres, soit 20 milligrammes par livre de poids ou dix fois la dose recommandée pour le patient, amène la mort de l'animal en deux heures, après avoir présenté des convulsions généralisées. L'examen histopathologique révèle une congestion marquée des poumons, du foie et des reins.

2. Soixante-quatorze milligrammes pour un lapin de 7.34 livres (soit 10 milligrammes par livre de poids ou cinq fois la dose recommandée pour le patient) amène une phase d'excitation légère de l'animal, environ une demi-heure après ; aucun signe alarmant (après 24 heures, l'animal ne présente rien d'anormal).

3. Trente-six milligrammes pour un lapin de 7.26 livres (soit 5 milligrammes par livre de poids ou $2\frac{1}{2}$ fois la dose recommandée pour le patient) ne produit aucune manifestation anormale chez l'animal ; après vingt-quatre heures, l'animal est bien portant.

4. Seize milligrammes pour un lapin de 7.70 livres (soit 2 milligrammes par livre de poids ou dose correspondante à la dose recommandée pour le patient) ne cause aucune manifestation anormale chez le lapin pour la période d'observation de vingt-quatre heures.

N. B. — Il n'a pas été nécessaire d'utiliser l'hyposulfite de soude pour les expériences 2, 3, 4.

EXPÉRIMENTATION CLINIQUE

Nos essais cliniques portent sur 55 cas ; ce nombre comprend 20 patients à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, atteints de psychoses et

35 patients des Services de l'Hôpital du Saint-Sacrement et de l'Hôpital Saint-François-d'Assise.

Dans les psychoses, les résultats sont les suivants :

DIAGNOSTIC	NOMBRE	TRÈS AMÉLIORÉ	AMÉLIORÉ	PAS D'AMÉLIO- RATION
Psychose maniaque dépressive (<i>Mélan- colie</i>).....	10	1	3	6
Mélancolie d'involution.....	2	0	0	2
Psychose d'involution (<i>forme paranoïde</i>).....	1	0	0	1
Démence précoce (<i>Hébéphrénocatato- nie</i>).....	2	0	0	2
Manie.....	1	0	0	1
État dépressif chez un débile mental..	1	1	0	0
Psychasténique avec état dépressif....	1	0	1	0
Psychose toxique exogène, plus état dé- pressif.....	1	0	0	1

Les malades reçurent une moyenne de dix injections intraveineuses au rythme de trois par semaine, à la dose de 20 centigrammes.

Comme on peut le constater dans le tableau ci-haut, il n'y a que deux patients très améliorés et quatre améliorés. Chez les deux premiers, cette thérapie fut la seule employée et les deux patients ont pu quitter l'hôpital. Dans le cas des quatre autres, il a fallu compléter par l'électro-choc.

Dans les cliniques des hôpitaux généraux, les patients sont, pour la plupart, des petits déprimés ou des psycho-névroses, avec ou sans fond dépressif.

Nous avons essayé de faire, dans le tableau suivant, un classement des différents cas rencontrés :

DIAGNOSTIC	NOMBRE	TRÈS AMÉLIORÉ	AMÉLIORÉ	PAS D'AMÉLIO- RATION
Schizophrénie simple	1	0	0	1
Psychose maniaque dépressive (<i>Mélan- colie de post partum</i>)	8	0	4	4
Psychasthénie (<i>crainte, scrupule, phobie, obsession</i>) sans état dépressif	4	0	0	4
Psychasthénie, plus état dépressif	7	3	4	0
Psycho-névrose mixte (<i>hypochondrie, neurasthénie, pituitisme</i>)	6	0	1	5
État dépressif léger (<i>début brusque, in- somnie, anorexie, asthénie, dépression</i>)	7	0	4	3

Analyse du tableau :

Les quatre malades mélancoliques qui ont été améliorés devinrent moins anxieux, envisageaient leur état avec plus d'optimisme et se disaient « mieux », la journée de l'injection ; tous guérèrent par l'électrochoc.

Chez les psychasthéniques anciens, avec le tableau classique, doute, scrupules, phobie, obsession, les résultats furent nuls.

Cependant, chez les petits psychasthéniques, hyperémotifs avec crainte et phobie, mais souffrant, en plus, d'un état dépressif surajouté, les résultats furent plus intéressants. Trois furent considérés comme très améliorés. Voici, en résumé, leurs observations.

M^{lle} E. A., vingt-cinq ans — famille de psychasthéniques — travail comme secrétaire — constitutionnellement douteuse, phobique,

scrupuleuse avec des phases plus aiguës. Examinée, le 16 août 1950, elle se plaint d'être insomniaque, anorexique, de ressentir de la lassitude, d'être dans un état dépressif et s'est vue obligée de cesser de travailler. Après dix injections, on constate une amélioration progressive, elle devient gaie, encouragée, reprend son travail ; mais, elle demeure insomniaque. On lui conseille de prendre un barbiturique, le soir. Dans la suite, elle dit « que c'est la première fois qu'elle sort si vite d'une dépression ». Revue, elle va bien depuis ce temps, soit après six mois.

M. A. D., chauffeur de taxi, vingt-sept ans. Depuis l'enfance il a des scrupules, des doutes, de la phobie — avec état dépressif assez marqué ; il souffre d'insomnie, d'anorexie, d'idée passagère de suicide. Nous l'avons examiné le 25 août 1950. Après quinze injections, nous avons constaté une amélioration passagère de trois semaines, mais il demeure insomniaque. Il reçoit alors trois électro-chocs. Il retrouve le sommeil, mais il ne travaille pas de l'été et de l'automne. Il revient en décembre 1950, très déprimé ; il a des obsessions plus marquées, est très ambivalent, demande l'électro-choc. On ne constate aucun bon résultat. Il demande des injections. Après la douzième, il se sent gai, un peu euphorique, plus confiant en lui-même, reprend immédiatement son travail et va bien depuis ce temps.

Mlle M. T., trente-six ans, garde-malade, de constitution psychasthénique, anxieuse, déprimée ; déjà traitée à plusieurs reprises pour des accès dépressifs. Elle reçoit douze injections qui sont suivies d'une amélioration marquée qui s'est continuée. Cette patiente, qui a l'habitude des hôpitaux, constate une amélioration plus rapide qu'avec d'autres thérapies antérieures.

Dans cette catégorie, quatre patients furent considérés comme améliorés. Ils devinrent moins anxieux, plus gais et optimistes et, de leur aveu, « ils se sentaient beaucoup mieux ».

Dans les psychonévroses mixtes, avec éléments de neurasthénie, d'hypochondrie intriqués, les résultats furent négatifs.

Dans les états dépressifs légers où nous avons considéré les états à début brusque avec insomnie, ralentissement psycho-moteur et sentiment de tristesse, quatre patients furent améliorés de leur état dépressif, mais demeurèrent insomniaques. Il fallut ajouter un barbiturique.

En effet, chez tous les patients insomniaques, le dinitrile succinique n'eut aucun effet sur le sommeil et chez certains améliorés de leur dépression, il fallut compléter par un barbiturique ou par l'électro-choc.

REMARQUES GÉNÉRALES

Au point de vue physiologique, avec l'injection de vingt centigrammes de dinitrile succinique, nous n'avons remarqué aucune modification ni du pouls ni de la tension artérielle et nous n'avons pas constaté la congestion du visage remarquée par Delay.

Cliniquement, il faut d'abord considérer que les résultats sont très difficiles à apprécier et qu'ils ne sont pas aussi spectaculaires que dans les thérapeutiques de choc. Cependant, l'ensemble des faits observés nous permet de conclure que, dans les psychoses, nos résultats sont pauvres, tant dans la schizophrénie que dans la mélancolie.

Dans les psychonévroses et dans les états dépressifs légers, ils sont très discutables : en effet, les améliorations obtenues se voient très souvent, dans ces cas, avec des médications anodines et la réassurance, bien que nous ayons évité toute suggestion et toute psychothérapie.

Toutefois, beaucoup de malades disent se sentir mieux la journée de l'injection, et certains petits déprimés nous ont semblé bénéficier de cette thérapie après l'échec d'autres moyens.

C'est pourquoi, en nous basant sur l'action prouvée du dinitrile succinique sur le métabolisme de la cellule nerveuse et sur l'observation de quelques résultats, nous avons l'intention de continuer nos essais en augmentant les doses, car l'épreuve de toxicité a démontré que l'animal a supporté cinq fois la dose recommandée pour le patient sans aucune réaction toxique.

BIBLIOGRAPHIE

1. DELAY, Jean, Les dinitriles en psychiatrie ; essais de traitement par le dinitrile succinique, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, (26 décembre) 1949.
2. DELAY, Jean, Méthodes biologiques en clinique psychiatrique.

3. HYDEN, Malononitrile in the treatment of mental illness, *Conférence, Institute of Living*, (mars) 1949.
 4. MACKINNON, HOCH, CAMMER, WEALSCH, The use of malononitrile in the treatment of mental illness, *American Journal of Psychiatry*, (mars) 1949.
 5. MEYERS, SHOEMAKER, ADAMSON, SUSSMAN, Effect of malononitrile on physical and mental status of schizophrenic patients, *Archives of Neurology and Psychiatry*, (avril) 1950.
 6. DE BRUX, Rôle du nucléole dans la régénération de la cellule nerveuse, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, (février) 1950.
-

ALCOOL INTRAVEINEUX ET ÉLECTRO-CHOC DANS LE TRAITEMENT DES DÉLIRES AIGUS

par

Alphonse PELLETIER et Guy PARADIS

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Depuis quelques années, grâce aux recherches et aux essais constants, la thérapeutique dans les maladies mentales s'est vue prendre un essor considérable. La psychiatrie n'est plus, aujourd'hui, le témoin impuissant de maladies jadis considérées comme incurables. Parmi celles-ci, il en est une d'une exceptionnelle gravité : le délire aigu. Jusqu'à ces derniers temps, tous les modes de traitements proposés s'étaient montrés quasi stériles et, si l'on fait une revue de la littérature médicale à ce sujet, on est frappé par le taux de mortalité effarant attaché à cette psychose.

Rappelons brièvement le tableau clinique du délire aigu. Le plus souvent, chez l'adulte, après une période prodromique généralement courte, caractérisée par de l'insomnie, de l'anorexie et de vagues malaises, la crise éclate brusquement, atteignant très rapidement son maximum.

On peut alors considérer le syndrome sous deux aspects : mental et physique. Mentalement, le malade présente de l'excitation intellec-

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires, le 9 février 1951.

tuelle marquée, un état confusionnel avec onirisme et des propos tout à fait incohérents ; l'aspect physique est de beaucoup le plus important : on note une grande agitation motrice, une insomnie opiniâtre, de l'extrême fatigue, une transpiration profuse, une déshydratation prononcée, enfin, une élévation rapide de la température qui peut même atteindre 108 et 109°F. Comme l'a dit Porot, « c'est le véritable tableau de la rage dans sa forme délirante. » Habituellement, la mort survient en quelques jours, parfois même, en quelques heures, par collapsus cardio-vasculaire.

Dans le passé, diverses méthodes de traitements ont été employées, comme on le sait, sans succès bien encourageants. On utilisa surtout la balnéation, les enveloppements froids et toute la série des sédatifs connus, tels que le chloral, l'hyoscine, la morphine et, plus récemment, l'amytal sodique, pour ne nommer que les principaux. On alla même jusqu'à la narcose prolongée, mais le taux de mortalité s'avérait toujours imposant. On s'orienta donc vers d'autres médications, vu le danger que comportait l'usage de ces sédatifs trop déprimants chez des malades déjà très épuisés. On s'attaqua alors au facteur déshydratation et l'emploi de sérums intraveineux devint à la mode. Les résultats ne furent pas meilleurs : on trouvait encore un taux de mortalité au delà de 50 pour cent.

Avec l'apparition de la convulsivo-thérapie, on croyait avoir enfin raison de l'agitation motrice, mais son usage fut reconnu trop dangereux chez ces patients à l'état physique précaire. L'insuline fut également employée à dose précomateuse, mais, de même, cette méthode de traitement s'est montrée décevante.

Récemment, les docteurs Perry et Levy, du *Eastern State Hospital*, de Washington, publiaient un article dans le *Journal of Nervous & Mental Diseases*, préconisant le traitement des délires aigus par l'alcool intraveineux associé à l'électro-choc. Partant du principe que les malades en délire aigu ont besoin, à la fois, d'être calmés, réhydratés et tonifiés, et qu'il est reconnu que l'alcool est aussi tonique que sédatif, il semblait évident que cette substance mélangée à du sérum devait apporter d'heureux effets.

Tel qu'anticipés par les auteurs, les résultats obtenus furent vraiment spectaculaires. L'essai porta sur dix-huit sujets hospitalisés en plein délire aigu, dans un état de déshydratation marquée, avec température très élevée et dont la mort semblait l'issue inévitable. A l'exception d'un cas, tous furent améliorés, tant au point de vue physique que mental, et cela, en l'espace de deux ou trois jours. Seulement une mortalité à déplorer chez un patient déjà moribond à son admission à l'hôpital.

Voici quelle a été la conduite du traitement par les deux auteurs américains. Dès l'admission des malades à l'hôpital, il leur fut administré dans les veines 1,000 centimètres cubes d'une solution d'alcool à 5 pour cent du sérum gluco-salé, soit 50 centimètres cubes d'alcool pur dans un litre de sérum mixte. On répéta la dose à trois reprises, durant les premières vingt-quatre heures. Cette seule thérapeutique modifia rapidement la gravité des symptômes, surtout en ce qui concerne l'agitation et la déshydratation, rendant ainsi le patient apte à la convulsivothérapie. Les électro-chocs furent donc commencés, vingt-quatre heures après l'hospitalisation, et les malades en reçurent deux, dans les six heures qui suivirent. Ce régime alcool-électro-choc fut maintenu pendant deux à trois jours avec le succès surprenant que l'on sait.

Nos résultats :

Jamais une méthode thérapeutique n'avait donné d'aussi bons résultats dans les délires aigus. L'essai valait certes la peine d'être tenté. C'est pourquoi, dès janvier 1950, à l'Hôpital Saint-Michel-Archange et à la Clinique Roy-Rousseau, tous nos patients en délire aigu étaient systématiquement soumis au sérum-alcool. Et aussitôt que leur état général permettait d'entreprendre la convulsivothérapie sans danger, ils étaient mis immédiatement à l'électro-choc. A l'instar des auteurs du travail original, aucune autre espèce de sédation chimique ou hydrothératique ne fut utilisée.

Ainsi, depuis un an environ, soixante-six patients ont profité de cette technique nouvelle. Quarante-huit femmes et dix-huit hommes, dont l'âge variait entre dix-huit et soixante-six ans, ont été traités.

Dans la majorité des cas, il s'agissait de délire aigu survenu chez des malades souffrant de psychose maniaque dépressive.

Tous ces malades présentaient le syndrome classique, mais à des degrés divers. Certains, traités dès le début de leur accès, avaient, il va sans dire, une température moins élevée que ceux dont l'évolution remontait à plusieurs jours. L'agitation et l'état général étaient aussi variables. Chez quinze de ces patients, la température dépassait 103°F. et leur état inspirait beaucoup de crainte.

L'alcool intraveineux associé à l'électro-choc a agi sur les signes cliniques de façon marquante, permettant une évolution favorable dans tous nos cas, et c'est heureusement que, depuis un an déjà, nous n'avons aucune mortalité à regretter en ce qui regarde le délire aigu. Bref, nos résultats sont absolument comparables à ceux qu'ont obtenus les auteurs mentionnés antérieurement.

Observation d'un cas type :

Pour bien illustrer la valeur de ce traitement, voici l'observation d'un cas choisi parmi les plus graves et les plus typiques.

Il s'agit d'un sujet âgé de soixante ans, marié et pratiquant le métier d'épicier. Son père serait décédé dans une institution psychiatrique. Il fut admis à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, le 21 avril 1950, pour un syndrome d'excitation intellectuelle ayant débuté brusquement une semaine auparavant.

Lors de son arrivée, il est excité, agité, loquace, tapageur. On est obligé de l'isoler. Les examens physiques et les analyses de laboratoire sont sans particularités. Après une nuit d'insomnie, il présente, le lendemain, une agitation psycho-motrice plus marquée qui nécessite, cette fois, la contention. Rapidement, les troubles s'aggravent et réalisent, en quelques heures, le tableau du délire aigu. L'insomnie est complète, l'agitation extrême. Il voit des personnages sur les murs de sa chambre, crache, essaie de frapper, fait des grimaces, pousse des cris, se débat dans tous les sens, parle sans cesse et d'une façon tout à fait incohérente. A ce moment, l'état physique est très altéré. Il transpire abondamment, la déshydratation est intense, les lèvres sont sèches, la langue est rôtie. Enfin, la température s'élève rapidement pour atteindre 105°F.

Dès la deuxième journée de son séjour à l'hôpital, il lui fut administré 2,000 centimètres cubes de sérum-alcool. Le lendemain, la même médication fut répétée. Peu à peu, le malade se calma, la température se mit à baisser, l'état général s'améliora. Les électro-chocs furent donc entrepris au rythme de deux par jour, au début. Il reçut en tout six litres de sérum-alcool et quinze électro-chocs. Le traitement entier dura quinze jours et, le 20 mai 1950, soit après un mois d'hospitalisation, le malade était libéré parfaitement rétabli.

On pourrait, ici, allonger la liste des cas analogues où l'alcool intra-veineux associé à l'électro-choc a redonné l'équilibre physique et mental à des patients dont l'état semblait désespéré.

Manifestement, ce nouveau traitement des délires aigus s'est montré de beaucoup supérieur à tout ce qui a été proposé dans le passé et vient ainsi prendre une place importante dans l'arsenal des méthodes thérapeutiques que nous nous efforçons sans cesse d'opposer aux maladies mentales.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

TRAITEMENT MÉDICAL DES INFECTIONS PELVIENNES CHEZ LA FEMME

par

René SIMARD

Chef du Service d'obstétrique à l'Hôpital de la Miséricorde

L'amélioration des techniques opératoires et anesthésiques a, depuis quelques années, grandement étendu les indications du traitement chirurgical. Le traitement médical reste, néanmoins, la base de toute thérapeutique et, par un juste retour des choses, la découverte de nouveaux agents anti-infectieux tend maintenant à soustraire au bistouri bien des malades, et, en particulier, bien des femmes souffrant d'infection pelvienne.

On ne doit pas être conservateur au point de laisser une femme souffrir, toute sa vie, de quelque infection chronique du petit bassin plutôt que de recourir à un traitement chirurgical libérateur. Mais, il faut se féliciter de pouvoir se borner à un traitement médical chez un si grand nombre de patientes.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

La majorité des infections pelviennes sont d'origine puerpérale. L'hygiène de la grossesse, la stricte asepsie chirurgicale, le port du couvrebouche, la limitation des traumatismes obstétricaux à leur minimum, la réparation immédiate des lésions, la suppression rapide de toute perte anormale de sang, les transfusions sanguines, un plus large usage des extraits posthypophysaires et de l'ergot après l'accouchement, l'emploi des sulfamides et des antibiotiques dans les cas non seulement infectés mais douteux, et l'abandon de toute thérapeutique locale dans le *post partum* — à l'exception des insufflations vaginales de sulfamides — contribuent donc beaucoup à diminuer ces infections.

Le retard à traiter les infections cervico-vaginales, l'usage prolongé des pessaires, les pratiques anticonceptionnelles, l'électrocoagulation des cervicites aiguës ; le curettage explorateur, l'hystéroggraphie et l'insufflation tubaire, quand l'appareil génital est déjà infecté, constituent également des causes non négligeables d'infection pelvienne qu'il faut à tout prix éviter.

TRAITEMENT GÉNÉRAL

1. Repos absolu au lit, en position demi-assise mais confortable. Ce délai est essentiel, afin d'éviter l'extension du processus infectieux.
2. Diète riche en protéine et en calories, avec complément de fer et de vitamines.
3. Dans les cas graves, diète absolue, mais 3,000 ou 4,000 centimètres cubes par jour de soluté salé-glucosé isotonique, additionné d'acides aminés et de vitamines.
4. S'il y a anémie, même légère, transfusions sanguines répétées.
5. Calmer la douleur : un quart de grain de morphine, ou l'équivalent.
6. Surveiller l'évacuation intestinale : laxatifs doux ou injection rectale huileuse.

TRAITEMENT LOCAL

1. Glacage du bas-ventre dans les cas aigus.
2. Application de chaleur, surtout dans les cas subaigus ou chroniques (empâtement annexiel, paramétrites, périmétrites, algies sacro-

lombaires par rétrodéviatiou utérine adhérente ; adhérences pelviennes postinflammatoires, etc.) :

a) CompresseS humides chaudes ou chaleur rayonnante au moyen de lampes électriques ordinaires ou de lampes à rayons infrarouges : elles ont une action antispasmodique et analgésique.

b) Séances répétées de diathermie ou d'ondes courtes, seules actives en profondeur, provoquant une hyperémie dans les tissus et stimulant les moyens de défense. Il faut éviter les brûlures.

Contre-indications : grossesse, menstruation, cancer, inflammations aiguës, abcès pelviens, hémorragies utérines.

c) Appareil d'Elliott : sac de caoutchouc extensible qu'on gonfle d'eau chaude, après introduction dans le vagin ou le rectum, ou d'air chaud circulant, quand on emploie l'appareil de Newman.

d) Bains de siège chauds : la malade reste assise pendant une demi-heure dans un bain, une cuvette ou un bidet, l'eau étant aussi chaude que possible et s'élevant au dessus des crêtes iliaques. Ils sont particulièrement utiles dans les infections vulvaires ou ano-rectales et les fistules recto-vaginales.

e) Douches vaginales : elles sont indispensables au point de vue de la propreté et du confort. Elles sont très utiles à la guérison, pourvu qu'elles soient bien administrées, ce qu'on méconnaît généralement. L'utilité thérapeutique de la douche est proportionnelle à sa durée ; elle doit donc être abondante (deux à trois litres) et administrée lentement, sous faible pression (bock à un ou deux pieds au dessus du bassin). On utilise une canule à jets latéraux ; l'eau est à 110°F., acidifiée (vinaigre, une cuiller à soupe par pinte d'eau ou acide lactique, une demi-cuillère à thé par pinte d'eau.) La patiente doit être couchée, le siège soulevé par la bassine, et il est préférable qu'elle ne se lève pas pendant les deux ou trois heures qui suivent. Les douches intra-utérines sont *dangeureuses* et on les a abandonnées.

f) Petits lavements chauds à garder : 150 à 200 centimètres cubes de sérum physiologique à 110°F. en injection rectale. Les douches et les lavements chauds sont souvent combinés au glaçage du bas-ventre.

SULFAMIDES ET ANTIBIOTIQUES

Ce sont les armes nouvelles et de beaucoup les plus efficaces. Ils méritent dans la thérapeutique une place spéciale. Leur prompt administration sauve des cas autrefois sans espoir. Mais ils ne suppriment pas la nécessité de certains drainages chirurgicaux ni l'extirpation de certains foyers infectieux.

On peut les employer localement (par exemple, insufflations de sulfamides, suppositoires à la pénicilline) comme adjuvant ; mais, que ce ne soit jamais au détriment de l'administration orale ou intramusculaire.

L'usage prophylactique de ces bactériostatiques et de ces antibiotiques est souvent sage et efficace dans le *post abortum*, le *post partum* ou les suites opératoires.

La détermination des types microbiens en cause est utile mais elle ne doit jamais retarder l'emploi de ces agents thérapeutiques. Il faut faire le prélèvement, puis traiter la malade, sans perdre un temps infiniment précieux à attendre les rapports de laboratoire. On rectifie, ensuite, s'il y a lieu, la thérapeutique.

Le choix de la médication. Dans les cas graves, on doit associer les sulfamides, la pénicilline, la streptomycine.

Les sulfamides. Le sulfathiazol, la sulfasuxidine, la sulfadiazine surtout sont les moins toxiques et les plus actifs contre l'infection pelvienne.

La dose d'attaque est de 6 à 8 grammes par jour, pendant deux jours.

La dose d'entretien est de 3 à 4 grammes par jour, durant cinq ou six jours. Il faut répartir les doses de façon à administrer le médicament toutes les quatre heures et toujours penser à la possibilité d'intoxications.

La pénicilline. Pour le moment, elle semble être le plus actif et le moins toxique des agents thérapeutiques des infections pelviennes, sauf pour le colibacille.

La dose est de 400,000 à 1,000,000 unités par jour, dans les cas graves.

La streptomycine. Il est nécessaire d'y recourir surtout quand on constate ou prévoit l'échec des médications précédentes. Elle s'emploie à la dose d'un gramme par jour.

L'auréomycine, la chlormycétine sont les antibiotiques de choix pour certains cas, par exemple, dans l'infection à colibacille.

QUELQUES APPLICATIONS PRATIQUES

a) Suivant le microbe qui se trouve en cause dans l'infection :

1° *Streptocoque*. La sulfadiazine est efficace ; mais la pénicilline, seule et, mieux encore, associée à la streptomycine, constitue la thérapeutique idéale, sauf pour le groupe entérocoque (*streptocoque faecalis*, *streptocoque liquefaciens*) où l'auréomycine est plus active.

2° *Staphylocoque*. On utilise le sulfathiazol, mais surtout la pénicilline.

3° *Colibacille* et « *aerobacter aerogenes* ». La chloromycétine et l'auréomycine sont plus actifs que la streptomycine. La pénicilline est inactive dans ces cas.

4° *Anaérobies de la gangrène gazeuse (clostridia)*. Administrer de la pénicilline et employer le sérum. La streptomycine se montre inactive contre ces microbes.

5° *Gonocoque* (Neisser). Utiliser la pénicilline. La sulfadiazine et le sulfathiazol sont moins actifs.

b) Suivant le type clinique d'infection :

1° *Infections basses (vulve, vagin, périnée)*. On doit utiliser des insufflations de sulfamides, des pansements humides chauds ou des bains de siège chauds. Dans les cas graves, donner de la sulfadiazine *per os* et injections de pénicilline.

Il ne faut pas oublier la fréquente nécessité du drainage chirurgical ou de la section des sutures.

2° *Cervicites*. A la période aiguë, douches vaginales, insufflations ou introduction sous forme de suppositoires, tablettes, etc., de poudre antiseptique (sulfamides, stovarsol) ou de pénicilline. A l'état chronique, électrocoagulation.

3° *Endométrites*. Traitements locaux : les irrigations, l'écouvillonnage, les curettages sont des procédés dangereux et condamnables, sauf quand il y a une rétention de fragments choriaux ou placentaires, alors qu'un curettage *prudent* peut rendre service ; mais, ce curettage doit être précédé et suivi de doses massives de sulfamides et de pénicilline.

Les ocytociques (ergot) aident à localiser l'infection en diminuant le calibre des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

4° Dans les métrites, les sulfamides et les antibiotiques sont indiqués. S'il y a une perforation criminelle, un fibrome infecté ou une métrite suppurée reconnue, l'hystérectomie devient, malgré tout, nécessaire.

5° *Paramétrites (cellulite pelvienne, pblegmon pelvien)*. On utilise le même traitement que précédemment. Il ne faut intervenir chirurgicalement que si la fluctuation apparaît.

6° *Périmétrites (salpingites, pelvi-péritonites)*. Ces affections doivent être traitées comme nous venons de le dire à propos des métrites et des paramétrites. L'ablation d'un pyosalpinx mobile ou la colpotomie peuvent devenir nécessaires après le traitement médical.

7° *Thrombo-phlébites utéro-pelviennes suppurées*. Utiliser des doses massives de sulfamides, de pénicilline, de streptomycine et même d'auréomycine ou de chloromycétine. L'indication de la ligature et de l'ablation des veines infectées est très difficile à poser, mais cette intervention peut sauver certaines malades.

ACTUALITÉ RADIOLOGIQUE

LA DOSE TOLÉRABLE DE RADIATION

par

Larkin KERWIN, S.M., D.Sc.

Chargé de cours à la Faculté des sciences de l'université Laval

1. INTRODUCTION

L'énoncé de règles de sécurité protégeant la santé des techniciens et des patients suivit de peu la constatation des effets nocifs de la radiation de haute fréquence sur les humains. L'une d'elles définit en particulier la « dose tolérable », i.e. l'intensité maximum de radiation qu'une personne peut recevoir sans danger indéfiniment. Cette dose tolérable a varié au cours des années et a toujours été fixée à des valeurs de plus en plus petites ; aujourd'hui encore on se propose de la diminuer (1). L'application de règles de sécurité de plus en plus sévères ne va pas sans difficultés ni fortes dépenses ; elle nécessite en effet un personnel technique plus nombreux, une plus grande protection et des appareils de mesure plus sensibles et conséquemment plus coûteux. Tout cela inquiète les radiologistes, en particulier ceux dont les moyens financiers ne sont pas illimités, et les porte à se demander s'il n'y a pas là exagération.

Ainsi au cours d'une récente réunion (2) de physiciens et de radiologistes, ces derniers ont demandé aux physiciens quels étaient leurs critères pour définir la dose tolérable actuelle et quels seraient les effets de la dépasser légèrement. Quelques-uns exprimèrent l'opinion que le code actuel était plutôt empirique et probablement trop sévère par un « facteur d'au moins vingt ». Ils se sont déclarés disposés à s'exposer eux-mêmes et à exposer leur personnel à des intensités de radiation supérieure à la dose tolérable ; c'est d'ailleurs, d'après eux, le cas en plusieurs endroits.

Il est sûr qu'au début la dose tolérable a été établie en se basant sur des déterminations grossières plutôt que sur des mesures précises. Cependant de nombreux travaux, publiés récemment, permettent d'établir la dose tolérable de façon beaucoup moins empirique et nous montrent que les règles d'autrefois n'étaient pas tellement sévères.

2. LES UNITÉS DE DOSAGE

Une des causes de mauvaise interprétation des codes de sécurité est un manque de connaissance approfondie des unités employées, et l'impression que « pour tous les besoins pratiques, les unités sont identiques ». De fait, les différentes unités existent pour des raisons bien définies, et dans plusieurs cas elles sont loin d'être identiques.

Le *Röntgen* (*r*) est l'unité la plus fréquemment employée pour mesurer une dose de radiation et elle est basée sur l'intensité d'ionisation dans l'air. C'est la quantité de radiation X ou gamma et de la radiation secondaire associée, qui produit par ionisation une unité électrostatique de charge dans un centimètre cube d'air aux conditions normales (3). Si l'on adopte 32.5 électron-volts comme la meilleure valeur de l'énergie nécessaire pour produire une paire d'ions dans l'air, on voit que 1 r correspond à 83 ergs par gramme d'air ($\frac{3}{4}$ de litre), perdus par la radiation.

Notons que le roentgen n'est pas une unité d'intensité de radiation. Ainsi, un faisceau de 100 ergs/cm², venant d'une source de rayons-X de 20,000 volts, est nécessaire pour produire 1 r, tandis que pour des rayons de 200,000 volts, l'intensité du faisceau produisant 1 r doit être de 3,000 ergs/cm². Le roentgen ne peut pas non plus servir d'unité »

d'effet biologique, et il ne s'applique pas à la mesure de l'ionisation produite par des agents autres que les rayons X et gamma.

Le Rep. Si dans une région de l'air, où la radiation X ou gamma produit 1 r par unité de temps, nous plaçons un tissu, la radiation ionisera le tissu au lieu de l'air. Dû à des coefficients d'absorption différents, la radiation perdra maintenant, disons, 95 ergs par gramme par unité de temps, pour du muscle, environ 89 pour du gras, et 160 pour un tissu osseux. Comme elle dépensait 83 ergs dans l'air, le taux de dosage en röntgens pour l'air n'indique donc pas l'énergie dépensée dans la substance, à moins de connaître l'ionisation spécifique propre à chaque genre de tissu. Le problème se complique davantage par la variation de ces chiffres avec l'énergie de la radiation. Ainsi, 1 r de rayons de 800,000 volts dépense 160 ergs par gramme d'os alors que 1 r de rayons de 12,000 v. en dépense environ 900 ergs par gr. d'os (et 83 ergs par gr. d'air). Les coefficients d'ionisation dépendent donc du genre de tissu et de l'énergie du faisceau ; ils sont connus pour plusieurs cas (4) et (5), et le calcul de l'énergie est facile dans chaque cas.

Voici un exemple numérique : supposons qu'un médecin décide que deux tumeurs — l'une dans l'os, et l'autre sur la peau — peuvent toutes les deux être guéries par absorption de doses identiques (i.e. absorption de quantités égales d'énergie). Il se propose de faire le traitement avec un appareil à rayons X de 100,000 volts. Il calculera alors que pour le cancer de la peau sa chambre d'ionisation doit indiquer, disons, 1 r par seconde, tandis que pour la même dose à l'os elle ne doit indiquer que 0.3 r par seconde. Il corrigerait ces chiffres, évidemment, pour tenir compte de l'éparpillement et de l'absorption du faisceau.

Ces absorptions différentes ne permettent pas des comparaisons faciles. C'est pourquoi, afin de permettre des comparaisons d'absorption d'énergie dans les différents tissus, on emploie maintenant une unité appelée *röntgen-equivalent-physical* ou simplement *rep*. Un rep est la quantité de radiation primaire et secondaire de n'importe quelle source (pas seulement les rayons X et gamma) qui dépense 83 ergs par centimètre cube de tissu (6). Ce dernier vaut à peu près 1 gramme de tissu. Ainsi 1 r de radiation X absorbé par le muscle vaut 1.1 rep et une dose

de 100 reps dans un tissu osseux serait fournie par seulement 9.2 r de radiation X de 12,000 volts. Il est donc dangereux de supposer une équivalence numérique entre le roentgen et le rep. En pratique, il est plus facile de mesurer le r et de calculer le rep.

Pour la radiation X et gamma ce calcul peut être fait en mesurant la dose correspondante dans l'air en roentgens, et en la multipliant par l'ionisation spécifique relative des différents tissus pour l'énergie employée. On fait ensuite des corrections pour l'éparpillement et l'absorption (7). Pour la radiation corpusculaire la dose en rep peut être calculée à partir du nombre de particules absorbées, du parcours dans le tissu, et de l'énergie moyenne des particules.

Voici exemple numérique : 1 millicurie de calcium 45 émet $3,19 \times 10^{12}$ particules par jour au début (sa période de 180 jours nous permet de négliger sa décroissance durant de courtes périodes). Les particules ont une énergie moyenne de 85,000 volts (8). Si le calcium est absorbé par les os, toutes les particules peuvent être considérées comme terminant leurs trajectoires dans ce tissu, le parcours moyen n'étant que 0.1 mm environ. Nous pouvons calculer, alors, une dépense totale d'énergie de 4.3×10^5 ergs par jour au début. Si cette énergie est distribuée de façon homogène, ça représente environ 1,000 rep par jour.

Le rep est plus difficile à évaluer, mais il est beaucoup plus commode pour comparer des doses de radiation que le roentgen parce qu'il indique la quantité exacte d'énergie dissipée dans le tissu. Dans l'exemple numérique donné ci-haut, le médecin constatera que les doses aux deux tumeurs furent identiques en les irradiant chacune avec 1.1 rep/sec. ce qui correspond à 1 r pour la peau, et à 0.3 r pour l'os à cette énergie de radiation. L'utilité du rep s'avérera plus grande encore à mesure que l'on connaîtra les données expérimentales.

Le Rem. A ce point, une autre difficulté se présente ; l'effet biologique n'est pas en effet simplement proportionnel à l'intensité d'ionisation, ou à l'énergie dépensée. Ainsi, 1 rep de rayons gamma peuvent causer une ionisation homogène à travers le tissu, tandis que 1 rep de particules alpha concentre le même nombre d'ionisations en quelques points. L'effet biologique dû à ces dépenses identiques

d'énergie peut être très différent. C'est pourquoi on introduit une troisième unité — le *raentgen-equivalent-mammal* (rem) — qui permet la comparaison des effets biologiques. Le rem est une quantité de radiation quelconque produisant le même effet biologique que produirait l'absorption de 1 r de radiation X ou gamma (6).

Ainsi on pourrait constater que 1,000 r de rayons X cause un certain changement dans la thyroïde du lapin. Comme dans un exemple précédent, ceci correspond à environ 1,100 rep. Cependant, à cause de leur ionisation plus localisée, les rayons bêta de l'iode actif pourraient causer le même effet avec une dose de seulement 700 rep. Donc, pour les particules bêta de l'iode, 1 rem serait égal à 0.7 rep. Si on utilisait des particules alpha, leur ionisation très concentrée causerait peut-être le même effet avec une dose de seulement 100 rep. Dans ce cas, 1 rem serait 1.0 rep de particules alpha. L'utilité du rem apparaît ici, car le scientifique dirait tout simplement que l'effet était dû à 1,000 rem. D'autres chercheurs ou médecins, selon leurs appareils et méthodes, traduiraient ceci en 1,100 rep de rayons gamma, 700 rep de particules bêta, 100 rep de particules alpha, ou encore 600 r de rayons X moins énergétiques.

Le rem est encore plus difficile que le rep à déterminer. Ceci est dû en partie à la difficulté de juger les effets biologiques, et en partie au manque de données expérimentales pour déterminer le rep dans bien des cas. Cependant les résultats de beaucoup de recherches sont maintenant publiés et le rem devient de plus en plus à la mode. En particulier, l'idée dangereuse que pour toutes les fins pratiques 1 r égal 1 rep et égal 1 rem est mise de côté. La détermination du nombre de r que vaut 1 rem demande une recherche sérieuse dans la littérature, ou des expériences assez soignées.

Quelques autres unités de dosage ont été proposées. Elles sont basées sur des considérations semblables, et doivent être utilisées avec les mêmes précautions. L'unité *N*, est la quantité de neutrons rapides, qui produit une ionisation correspondant à 1 r dans la chambre d'ionisation Victoreen 100 r (3). Dans un cas typique, 1 *N* devient 2.5 rep dans le tissu, indiquant la puissance des neutrons. L'unité d'énergie (*eu*) est définie de façon semblable au rep, et est égale à environ 93 ergs

par gram de tissu (6) i.e. à peu près 1.1 rep. L'unité J définit une quantité de radiation en termes de nombre de paires d'ions produit, et vaut à peu près le r (6). Le *gram-röntgen* est un röntgen par gramme de tissu (6). Il est utile pour comparer les doses au corps entier.

Dans la majorité des cas discutés dans la suite, les doses de radiation sont mesurées en observant l'ionisation dans l'air, et pour la plupart, les doses sont indiquées en r. Une meilleure idée de la dose d'énergie reçue par les tissus en question serait obtenue en exprimant les doses en rep. Ainsi, nous verrons que les effets sur le sang sont en général plus marqués que ceux sur l'épiderme. Cependant, ces différences deviennent moins marquées quand les doses sont exprimées en rep.

3. MESURES

Nous voyons qu'il est important de distinguer entre le r, le rep, et le rem. Ce dernier doit être évalué par un jugement soigné, et des comparaisons. Le rep peut être calculé par les méthodes indiquées, et ne se mesure qu'avec difficulté. Dans le cas de la radiation X ou gamma, la dose en r étant donnée, les calculs du rep sont simplifiés.

Le röntgen peut être mesuré par plusieurs méthodes, même celle aussi compliquée que la chambre de Wilson. La pratique normale, cependant, est d'employer de petites chambres d'ionisation. Celles-ci accumulent la charge produite dans un volume connu, et indiquent la charge accumulée (genre plume-fontaine) ou indiquent le taux auquel elle est accumulée (*rate-meters*). Comme on a défini le röntgen pour de l'air, l'usage de ces chambres implique les hypothèses suivantes :

a) Les murs de la chambre sont faits de matériel dans lequel la radiation produit des particules secondaires du même genre et énergie que dans l'air (donc, chambres *air-wall*) ;

b) Les murs sont assez épais pour produire un équilibre entre la radiation primaire et secondaire (i.e. leur épaisseur égale plusieurs fois le parcours moyen) ;

c) Les murs sont assez minces pour ne pas atténuer le faisceau de radiation ;

d) La cavité est de dimensions plus petites que le parcours moyen dans la cavité des particules qui ont leur origine dans le mur.

La plupart des chambres utilisées sont construites de façon à posséder ces caractéristiques pour une bande d'énergie utile. Cependant, si on les emploie pour d'autres énergies les lectures peuvent être fortement erronées. L'usage des chambres intégrantes suppose un taux de dosage constant pendant la durée de la mesure.

Une autre méthode de mesurer une dose accumulée est l'emploi d'un film photographique porté par le technicien. Cette méthode est plutôt indiquée pour la mesure de doses accumulées durant de longues périodes. On a besoin, alors, d'appareils moins coûteux, mais il faut exercer un contrôle méticuleux (9).

D'autres appareils tels que les compteurs Geigers, les compteurs à scintillations, les compteurs à neutrons, etc., sont un peu moins versatiles, mais ils peuvent mesurer un genre spécifique de radiation avec une grande précision. On doit donc les employer à bon escient seulement (10). Pour vérifier les conditions de sécurité, les appareils qui mesurent le taux du dosage sont préférables à ceux qui mesurent l'accumulation de la dose, car ces dernières n'indiquent une surdose qu'après sa réception.

Nous voyons que, en plus de bien connaître l'unité de radiation, on doit employer les instruments de mesure avec certaines précautions :

1° L'instrument de mesure doit être approprié au genre de radiation et pouvoir accommoder la bande d'énergie contenue dans le faisceau ;

2° On doit supposer la radiation constante, si on ne la mesure pas pendant le traitement ou travail. Dans le cas des rayons X ceci est important, car la condition du tube influence l'intensité, et, à moins qu'elle soit stabilisée, les fluctuations de la tension de ligne produisent de changements significatifs dans l'énergie de la radiation.

Avec ces précautions, il est possible de mesurer et de fixer les doses de radiation avec une assez bonne précision — disons de 10 à 20 pour cent, soit en r, en rep, et parfois en rem.

On doit maintenant considérer quelle est la dose tolérable.

4. LA DOSE TOLÉRABLE

Il y a deux façons de formuler une dose tolérable recommandée. Dans un cas on détermine un taux de dosage qui ne produit pas, hors de tout doute, d'effets nocifs pendant de longues périodes. On ajoute un facteur de sécurité si on le désire, et on accepte ce chiffre comme une dose tolérable. C'est probablement la façon la plus simple, et pendant longtemps ce fut le seul moyen possible. Surtout, c'est une méthode sûre, et ceux qui suivent un tel code sont généralement protégés au delà de la sécurité. Quand on peut appliquer un tel code, on doit le faire. Les désavantages sont que la marge de sécurité est inconnue dans la plupart des cas, et que les mesures de protection dictées par ce code sont souvent excessivement dispendieuses.

L'autre méthode est d'observer les doses qui *produisent* des effets nocifs, et si possible, le seuil de ces phénomènes. En théorie ceci détermine la dose maximum tolérable ; un facteur de sécurité connu peut être incorporé dans le code. La méthode a l'avantage d'être plus précise, et de fournir quelques connaissances sur les effets d'excéder la dose recommandée ; elle évite en plus l'emploi de protections excessives et coûteuses ; en général, elle est aussi plus satisfaisante du point de vue scientifique. Son grand désavantage réside dans la difficulté à déterminer ces seuils et ce n'est que récemment que l'on a publié des résultats plutôt précis.

Au début, seule la première méthode était possible. De nos jours, les codes ainsi établis se modifient grâce à l'application de la deuxième méthode. Dans l'avenir, cette dernière devrait logiquement prévaloir.

A) *Par expérience*

Le dommage que peut causer la radiation aux humains a été constaté peu de temps après la découverte des rayons X. Les premiers symptômes furent des brûlures. Quand on a pu constater qu'une dose d'environ 20 r par jour ne produisait pas de brûlures, Rollins l'a proposée comme dose tolérable (11) : Mutscheller observa que les techniciens sujets à une dose d'environ 0.1 r par jour une fois tous les mois ne souffraient d'aucun inconvénient, et proposa ce chiffre comme

dose tolérable (12). Barclay et Cox ont calculé la dose qu'avait reçue un technicien durant une période de six ans, sans souffrir d'effets observables. En y ajoutant un facteur de sécurité de 25, ils ont obtenu ainsi un chiffre correspondant à environ 0.06 r par jour (13). Failla calcula que les techniciens de son laboratoire, qui n'avaient pas subi de malaises, avaient travaillé dans un milieu de 0.02 r par jour de rayons gamma pendant quatre ans et demi. Il suggéra alors ce chiffre comme dose tolérable maximum, puisqu'on pouvait maintenir ce niveau en pratique (14). En se basant sur une revue des conditions en différents endroits, la Commission internationale des rayons X et du radium (15), le Comité-conseil américain sur la protection contre les rayons X et le radium (16), le Comité anglais pour la protection contre les rayons X et le radium (17), et la Ligue des Nations (18) ont proposé des doses tolérables variant de 0.25 r à 0.1 r par jour. Le Projet d'Énergie atomique du Canada maintient un niveau de 0.05 r par jour (19). Ces diverses recommandations sont justifiées par des phrases telles que : « ... est apparemment tolérable ... » (20), « ... a été trouvé sûr à l'hôpital Memorial, N.-Y., ... » (16), « ... et considéré sûr ... » (19), « ... ne cause pas de changement observable dans la formule sanguine des techniciens ... » (21), et « ... paraît fournir une marge adéquate de sécurité ... » (22).

Les valeurs que l'on a utilisées comme dose tolérable depuis quelques années se groupent, alors, autour de 0.1 r par jour. Remarquons que ceci est une moyenne, et que l'on aura pu la définir aussi bien comme 2.5 r par mois. La période d'une journée est commode pour faire les mesures, et certains auteurs ne permettent pas de prendre les moyennes sur plus de trois jours (22). Ces calculs sont faits en supposant un travail normal. Cantril et Parker, dans une revue excellente, ont étudié la façon dont les gens reçoivent la radiation, et l'intensité avec laquelle ils la reçoivent (23). Ils concluent que, pour suivre l'esprit du code, la dose permise chaque jour ne devrait pas être absorbée dans moins de 10 secondes. Cela impose une limite supérieure de 10^{-2} r par seconde pour les champs de radiation où il est « possible » de maintenir les conditions tolérables — en autant que l'on puisse faire son travail journalier en 10 secondes.

Ces diverses recommandations ont été formulées essentiellement d'après les résultats de la première méthode. Elles peuvent donc être considérées comme absolument sûres, et comprennent un facteur de sûreté inconnu. On peut les justifier, en notant que — à la connaissance des savants — aucune personne soumise à de telles doses pendant de longues périodes n'en a jamais souffert.

B) Par mesure

La deuxième méthode de déterminer une dose tolérable maximum est de mesurer les effets observables de la radiation sur les humains. Le plus observable est le fait brutal qu'une dose de 400 r à tout le corps absorbée en deux semaines est habituellement mortelle (ceci est environ 300 fois le « tolérable »). En étudiant les effets d'autre part qui sont à peine observables il est utile de les classer.

a) Effets sur le sang :

Brauner et Gottlieb ont observé des effets de segmentation des leucocytes humains après une dose de sept minutes au corps entier de 28 r (24). Ceci est à peu près 7 fois le taux tolérable, et environ 300 fois la dose tolérable quotidienne. Une dose unique de 50 r produit des effets observables (22), mais apparemment elle ne produit pas de mal durable si la dose n'est pas répétée. Parmi les peintres de cadrans fluorescents au radium, 1 microgramme de radium absorbé par le corps a été trouvé fatal ; le bombardement de la moelle provoque alors de l'anémie (23). Cette dose représente environ 50,000 ergs par jour administrés à la moelle, ou 0.2 rep par jour, si l'on suppose que le radium est uniformément distribué. Même si la moelle se reconstitue bien après des expositions à de grandes doses, cette aptitude se perd graduellement si l'exposition est prolongée indéfiniment. L'anémie aplastique a donc été attribuée à un dosage de 1 r par jour, continué pendant une période de plusieurs années, et dans plusieurs cas entraîna la mort du malade (25). Plus récemment, Ingram et Barnes ont publié la découverte du développement de lymphocytes avec des noyaux bilopédés, par l'action de champs de radiation *bien inférieurs* à la dose tolérable (26).

La comparaison de ces effets mesurés, montre que la dose maximum tolérable de 0.1 r par jour est trop élevée pour prévenir les effets observables, et contient un facteur de sécurité de moins de 10 pour les effets dangereux et même fatals.

b) Effets sur les poumons :

L'irradiation locale des poumons a lieu quand l'air contient de la poussière, des vapeurs ou des gaz radio-actifs, tels que la vapeur d'iode actif, le radon, etc. Si l'on connaît la concentration de l'activité dans l'air, il est possible par les méthodes de Failla (21) et Evans (22) de calculer grossièrement la dose livrée aux poumons. Les effets observés comprennent le cancer du poumon, ou plus précisément, le carcinome de la bronche. Une concentration de 3×10^{-12} curie de radon par c.c. d'air, qui, à la longue, était fatale pour un grand nombre de mineurs (23), correspond à environ une dose de 0.15 rep par jour au poumon. Ça prendrait naturellement un champ extérieur plus élevé pour produire cette intensité aux poumons, mais c'est une indication de l'intensité qui est dommageable à un organe, et on voit que la marge de sécurité n'est pas large.

c) Effets sur l'épiderme :

Il est intéressant de noter que la couche morte à l'extérieur de l'épiderme constitue une protection considérable contre l'irradiation de particules lourdes, et même contre les rayons bêta de faible énergie. Si la radiation pénètre aux couches vivantes intérieures, une brûlure rougeâtre, appelée érythème peut en résulter, et souvent le cancer se déclare après une irradiation prolongée. Ceci formait la première base pour l'énoncé de doses tolérables, et nous savons que 0.1 r par jour équivaut à 1 pour cent d'une dose produisant l'érythème des rayons X mous. La peau peut se guérir de jour en jour de cette dose et elle peut tolérer de la même façon, environ 1 r par jour sur les mains, selon l'expérience de certains radiologistes. En général la peau endure bien des taux d'irradiation assez élevés. Cependant de grandes doses, acquises par exemple en tenant couramment des films à rayons X

dentaires en place avec les doigts, produisent des dommages considérables à la main.

d) Effets sur la fécondité :

C'est bien connu que la stérilité complète et permanente est causée par de grandes doses aux ovaires (de l'ordre de 400 r (23)), mais on connaît peu l'effet de petites doses répétées dans le cas des humains. On a démontré que chez les souris un taux de dosage de 2 r par jour suffisait pour réduire la fécondité (27). Chez les lapins, une dose accumulée de 100 r produisait une diminution marquée de spermatogonie et de spermatoctes (28). Les cobayes ont manifesté les mêmes effets après des doses totales de 100 r administrées au taux de 8 r par jour (28). Chez les animaux, donc, la dose maximum tolérable actuelle possède un facteur de sécurité inférieur à 10 pour les effets mesurés sur la fécondité. D'autres effets, mesurables chez l'homme, permettent en extrapolant les résultats de croire que pour lui le facteur est probablement semblable.

e) Effets sur la génétique :

Les caractéristiques des humains sont déterminées par les gènes individuels dans les chromosomes. Ces gènes peuvent être délogés ou endommagés par un seul événement ionisant. Donc un seul photon. ou une seule particule suffit pour causer une mutation, et en présence de la radiation cosmique, personne n'est hors de danger. La probabilité d'un tel événement est très petite, mais elle croît avec le champ de radiation. On a estimé que la probabilité de produire une mutation dominante est augmentée chez la femme (29) d'un facteur dix par une dose accumulée de 300 r. Ceci correspond à une dose de dix ans aux taux tolérables actuels. Mais l'effet général sur la population est très négligeable. Evans a montré que les doses de la radiation sur la population changeraient par moins de 10 pour cent la proportion des mutations, même si une personne sur vingt était exposée de façon continue à la dose tolérable, et même si les effets étaient accumulés durant mille ans (30). De ce point de vue le code actuel est de toute sécurité.

f) Résumé :

Les différents effets de la radiation mentionnés précédemment sont parmi les plus importants, des intensités voisines du maximum recommandé. Il est intéressant de les résumer ainsi :

Effet sur :	Facteur de sécurité dans la dose tolérable pour des effets mesurables	Facteur de sécurité dans la dose tolérable pour des effets dangereux
Le sang.....	aucun (26)	moins que 5 (25)
Les poumons.....	—	moins que 10 (23)
L'épiderme.....	100 (12)	—
Fécondité.....	moins que 10 (27)	—
Génétique.....	aucun (29)	très élevé (30)

Ce résumé nous permet de conclure que la dose maximum tolérable actuelle causera des effets mesurables sur les personnes irradiées. Elle contient un facteur de sécurité inférieur à 10 et peut-être à 5 pour des effets dangereux. Ces chiffres sont déterminés par la seconde méthode, i.e. par la mesure d'effets observables.

5. CONCLUSIONS

Nous voyons que la dose maximum tolérable de 0.1 r par jour, qui est considérée comme suffisamment sûre, cause des effets observables chez les humains, et est à un facteur inférieur à cinq susceptible de causer des effets nuisibles. Quelques-unes des données nous inspirant cette conclusion n'ont paru que récemment, et elles ont causé des inquiétudes. Il en résulte une forte tendance à diminuer la dose tolérable. Au Canada, depuis quelque temps, le chiffre adopté est de 0.05 r par jour. Au sixième Congrès international de radiologie, tenu à Londres en 1950, on a proposé d'adopter ce chiffre pour définir une

dose tolérable maximum de 0.3 r par semaine (1).^{*} On considère que ceci donne une marge de sécurité plus raisonnable, et il est probable qu'il deviendra universel dans peu de temps.

Cependant, à mesure que la radiation se montre de plus en plus insidieuse, il devient évident qu'une seule dose maximum tolérable est une chose trop simple et inflexible. Il faudra premièrement distinguer entre une dose tolérable qui prévient tout effet *observable*, et une dose tolérable qui prévient les effets *nuisibles*. Il faudrait utiliser la première pour protéger la population, mais pour les individus il semble que la seconde est plus raisonnable. L'utilisation de plus en plus répandue de la radiation pourrait entraîner une législation, bien que actuellement l'opinion éduquée est suffisante et flexible. Une définition future de la dose tolérable devrait distinguer différents cas :

a) Pour le public général : 0.1 r par semaine. Ceci diminuerait les effets génétiques et autres, dans l'éventualité improbable qu'une grande partie de la population soit constamment irradiée par une installation radioactive ;

b) Pour les techniciens : 0.3 r par semaine. Ceci, à ce moment paraît incorporer un facteur d'au moins dix pour les effets nuisibles. Il affecte une petite partie de la population exposée une partie du temps ;

c) Pour les radiologistes et les physiciens : de plus grandes doses, selon les circonstances.

Dans ce dernier cas, les connaissances des experts seraient le facteur déterminant. Ainsi, il semble que même 1 r par jour, aux mains seulement, n'est pas nuisible ; un radiologiste expert peut donc maintenir la dose au corps entier en dedans des limites tolérables, en faisant le travail nécessaire avec ses mains.

Pour les gardes, les techniciens, les étudiants, tous, en somme, sauf les experts, une dose maximum imposée et contrôlée semble nécessaire pour une sécurité complète. Même avec leurs connaissances et expériences, les experts ne sont pas toujours à l'abri. March (31) a constaté que 10 fois plus de radiologistes que d'autres médecins meurent de la leucémie. Binks (32) a récemment rapporté un nombre d'accidents

^{*} Les recommandations internationales pour la protection radiologique qui viennent d'être publiées, confirment cette valeur de 0.3 r par semaine.

et de maladies chez les professionnels dus à des surexpositions. L'état caractéristique du bout des doigts de certains radiothérapeutes est considéré par plusieurs comme un indice de leur profession.

Il ne suffit pas de définir une dose maximum tolérable. Il faut encore que toute personne travaillant avec la radiation sache pourquoi elle est définie, et qu'elle les menace, à un facteur inférieur à cinq, d'effets dangereux.

Je remercie le professeur Claude Geoffrion de l'assistance généreuse qu'il a portée à la rédaction française.

BIBLIOGRAPHIE

1. WARREN, S., et BRUES, A., Protection against radiation hazards, *Nucleonics*, **7** : 70, (oct.) 1950.
- 1a. MORRISON, Adair, Communication privée.
2. L'Association canadienne de radiologistes, réunion tenue à Montréal, en janvier 1950.
3. EVANS, Robley D., Radioactivity units and standards, *Nucleonics*, **2** : 2, (oct.) 1947.
4. SPIERS, F. W., *Brit. Jour. Radiology*, **19** : 52, 1946.
5. LEA, D. E., Actions of radiation on living cells, *The MacMillan Co.*, New-York, 1947, p. 8.
6. SIRI, W. E., Isotopic tracers and nuclear radiations, *McGraw-Hill Co., Inc.*, New-York, 1949, Ch. 16.
7. MARINELLI, L. D., QUIMBY, E., et HINE, G. J., Dosage determinations with radioactive isotopes, *Am. Jour. Rönt. & Rad. Ther.*, **59** : 260, 1948.
8. LAPP, R. E., et ANDREWS, H. L., Nuclear radiation physics, *Prentice-Hall, Inc.*, New-York, 1948.
9. MORRISON, Adair, Stray radiation measurement with X-ray film, *Nucleonics*, **3** : 46 (sept.) 1948.
10. STAFF, Equipment for radioactivity laboratories, *Nucleonics*, **7** : 112, (nov.) 1950.

11. ROLLINS, W., Vacuum tube burns, *Boston Med. & Surg.*, **146** : 39, 1902.
12. MUTSCHELLER, A., Physical standards of protection against röntgen ray dangers. *Am. Jour. Röntgenol.*, **13** : 65, 1925.
13. BARCLAY, A. S., et COX, S., The radiation risks of the röntgenologist, *Am. Jour. Röntgenol.*, **19** : 551, 1928.
14. FAILLA, G., Radium protection, *Radiology*, **19** : 12, 1923.
15. Comité, International recommendations for X-ray and radium protection, *Radiology*, **39** : 511, 1937.
16. Comité, Radium protection, *Nat. Bur. Standards*, Handbook No. H-23.
17. Comité, Recommendations of the British X-ray and Radium Protection Committee, *7th Revised Report*, 1948.
18. Comité, *League of Nations Pub.*, Ch. 1054, 1931.
19. GUEST, G. H., Radiation health manual, *Nrc of Canada*, At. Em. Proj. Doc. HRAC 36.
20. Référence (8) p. 436.
21. FAILLA, G., Tolerance concentration of radioactive gases in air, *AECD*, 2362.
22. EVANS, Robley D., Health physics — instrumentation and hazard evaluation, *The Science & Engineering of Nuclear Power* (Addison Wesley Press Inc.), 1944, Ch. 16.
23. CANTRIL, S. T., et PARKER, H. M., The tolerance dose, *MDDC* — 1100.
24. BRAUNER, et GOTTLIEB, Modifications in the white cell differential count in the course of X-ray therapy. *V.* 13, 963.
25. MOTTRAM, J. C., The effect of increased protection from radiation upon the blood condition of radium workers, *Arch. Radio. & Electrotber.*, **25** : 368, 1920.
26. INGRAM, M., et BARNES, S. W., Experimental confirmation of a previously reported unusual finding in the blood of cyclotron workers, *Science*, **113** : 32, 1951.
27. RUSS, S., et SCOTT, G. M., The biological effects of continous gamma irradiation, with a note on protection, *Brit. Jour. Radiol.*, **12** : 440, 1939.

28. HELLER, M., Histopathology of radiation, Ch. 12, Edited by W. Bloom, *McGraw-Hill Book Co., Inc.*, New-York, 1948.
 29. MOTTRAM, J. C., *Proc. Roy. Soc. Med.*, **35** : 171, 1942.
 30. EVANS, Robley D., Quantitative inference concerning the genetic effects of radiation on human beings, *Science*, **190** : 299, 1949.
 31. MARCH, H. C., Leukemia in radiologists, *Radiology*, **43** : 275, 1944.
 32. BINKS, W., Notes on the main provisions of the Radioactive Substances Act., 1948, *J. Sci. Inst. Phys. Ind.*, **26** : 169, 1949.
-

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRICHLORÉTHYLÈNE *

par

André JACQUES

du Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu

Grâce à l'évolution logique de certains faits, le trichloréthylène se trouve, aujourd'hui, à faire partie de l'arsenal de l'anesthésie moderne. Connu dès 1864, grâce aux travaux de Fischer (1), l'industrie l'utilise, depuis cette époque, comme solvant. Il sert au nettoyage des pièces métalliques huilées, en cours de travail, au dessuintage des laines dans l'industrie du détachage à sec et dans l'industrie textile. Dans ce dernier cas, on l'emploie souvent émulsionné avec les sulforicinates ou les oléates avec adjonction éventuelle d'alcool comme unisseur. Il est d'emploi courant dans les manufactures de chaussures, dans la fabrication des peintures et des émaux, dans les imprimeries et, en photographie, pour le nettoyage des films, des plaques et des lentilles. L'industrie chimique s'en sert dans la purification des gaz, dans la préparation du caout-

* Reçu pour publication le 15 janvier 1949.

chouc, des mucilages, des gélatines, des savons et des parfums. Il devient même un insecticide et un agent désinfectant : on en fait un détergent des plaies souillées et des brûlures.

Durant la guerre de 1914-18, Plessner (2) note que certains ouvriers d'avionnerie, utilisant le trichloréthylène comme solvant des vernis, développent une singulière perte de sensibilité dans la région innervée par le nerf trijumeau. En 1915, il rapporte quatre autres cas présentant du vertige, des vomissements, des sensations de brûlure aux yeux et de l'anesthésie complète de la muqueuse nasale, buccale, jugale aussi bien que de la peau de la face. Plessner y trouve une perte complète de la sensibilité, dans le territoire du trijumeau, intéressant les trois branches des deux côtés ; la sensibilité étant présente, d'autre part, dans les régions innervées par le plexus cervical. Il remarque aussi plusieurs manifestations pathologiques intéressant le nerf optique. Gerbis (3), en 1928, rapporte des cas similaires chez des ouvriers exposés aux vapeurs de trichloréthylène. Roholm (4), en 1933, présente quatre cas d'intoxication aiguë au trichloréthylène, dans les usines de Copenhague, et souligne d'autres mortalités, depuis la collection par Stuber (5) de 284 cas d'intoxication par le trichloréthylène avec vingt-cinq morts. Il est évident que l'emploi thérapeutique du trichloréthylène n'entraîne pas de tels dangers et il est vraisemblable que les manifestations toxiques consécutives à son usage industriel sont dues à la présence d'impuretés dans le trichloréthylène.

Se basant sur la description par Plessner d'un syndrome caractéristique consécutif à l'inhalation industrielle du trichloréthylène, Oppenheim propose l'emploi thérapeutique du trichloréthylène pour juguler les douleurs paroxystiques de la névralgie du trijumeau. Oljenick, à son tour (6), suggère son utilisation dans le traitement de la névralgie du trijumeau et va jusqu'à affirmer que ce composé chimique peut aider au diagnostic différentiel, étant donné l'inefficacité du trichloréthylène sur la névralgie faciale autre que celle qui est due au nerf trijumeau.

Glazer (7) rapporte alors quinze cas personnels et trouve dans la littérature médicale 177 cas complètement ou partiellement soulagés du tic douloureux. Horrax et Poppen (8) rapportent 90 cas de tic douloureux traités par le trichloréthylène, avec, pour la moitié des malades, un sou-

lagement suffisant pour permettre la remise d'une intervention chirurgicale à au moins six mois plus tard.

Rubinstein (9), en 1937, soulage six malades souffrant de la migraine par l'inhalation de trichloréthylène. Geiger et Goodman (10), en 1937, trouvent que seulement vingt pour cent des patients souffrant de maux de tête, migraine ou d'autres malaises semblables obtiennent un soulagement complet, mais que ce soulagement est parfois dramatique.

Cette action palliative du trichloréthylène dans la névralgie du trijumeau et dans la migraine fait entrevoir dans ce composé chimique des pouvoirs latents et les hommes de science ne tardent pas à faire le point. C'est alors que Jackson (11), aux États-Unis, publie, en 1934, le premier compte rendu d'une série d'anesthésies au trichloréthylène et décrit un appareil spécial utilisé pour l'administration de ce nouvel anesthésique. En Grande-Bretagne, vers 1941, C. Chalmers, un chimiste employant des appareils de fortune, inhale lui-même du trichloréthylène et note, autant que possible, les réactions et les effets subséquents à l'administration du trichloréthylène pour en évaluer les qualités anesthésiques. Chalmers communique ses observations personnelles à Hadfield, secrétaire honoraire du comité conjoint d'anesthésie du Conseil de recherches médicales et de la Société royale de médecine. Hewer et Hadfield poursuivent alors des recherches préliminaires sur le trichloréthylène, des qualités suffisantes militant en faveur de recherches plus complètes.

Et c'est ainsi qu'aujourd'hui le trichloréthylène se trouve parmi les anesthésiques généraux.

L'expérience personnelle que nous avons du trichloréthylène remonte à 1941. Cherchant, alors, à cette époque, de nouveaux analgésiques susceptibles d'atténuer les douleurs paroxystiques de la névralgie du trijumeau qui balafre un parent malade, nous faisons la connaissance du trichloréthylène. Notre patient soulage ses douleurs avec ce médicament : au début, il le fait avec appréhension, si bien qu'il se soumet à des infiltrations de novocaïne du nerf maxillaire supérieur droit et à une résection de ce même nerf, croyant, de ce fait, à la possibilité d'une disparition complète et radicale de ses douleurs. Malheureusement, le tic douloureux demeure, le malade ne se décide pas à subir une rétro-gassérienne et retourne alors au trichloréthylène. Surpris lui-même, il

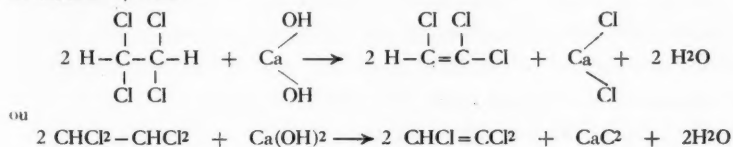
constate que les mois s'écoulent et qu'il emploie ce médicament de moins en moins, que les crises douloureuses s'espacent de plus en plus ; l'amélioration persiste à ce point que, depuis six mois, le tic douloureux n'apparaît plus. Nous ne concluons pas à la guérison ; nous constatons simplement que le trichloréthylène soulage le malade et retarde indéfiniment l'intervention chirurgicale. Ce cas nous permet, cependant, une déduction pratique : le patient, âgé de soixante-six ans, est encore un homme d'affaires actif, il jouit d'une excellente santé et ne présente aucun signe d'intoxication chronique aux quelques trente onces de trichloréthylène inhalées au cours des sept dernières années. C'est en se basant sur cette absence de tout signe pathologique chez ce patient qu'au début de 1948 on commence à utiliser le trichloréthylène comme analgésique et anesthésique, dans le département d'anesthésiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

Divers procédés servent à la préparation du trichloréthylène :

1° *Par action des alcalis.* En pratique (13), dans une marmite en tôle d'acier, avec forte agitation et réfrigérant à reflux, on met des poids égaux de tétrachloréthane et de chaux éteinte et on cohobe, pendant une dizaine d'heures, par chauffe indirecte. On renverse, ensuite, le réfrigérant et on distille le trichloréthylène obtenu : le rendement est voisin de 95 pour cent du poids théorique.

Avec le lait de chaux, la conduite de la réaction est exactement la même ; on peut, avec avantage, adapter le dispositif à double réfrigération en série, indiqué pour la transformation parallèle du tétrachloréthane en dichloréthylène par la poudre de zinc.

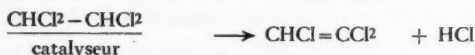
1, 1, 2, 2, tétrachloréthane + chaux éteinte \rightarrow trichloréthylène + chlorure de calcium + eau



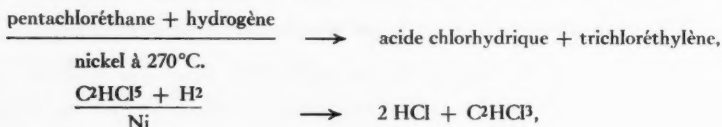
2° *Par décomposition thermique.* Le tétrachloréthane, passant sur des masses de contact portées à une haute température, perd une molécule

d'acide chlorhydrique en donnant le trichloréthylène. Les catalyseurs de décomposition sont assez variés : ponce, à 400°-500° C., avec formation simultanée d'hexachloréthane en fonction de l'élévation de température ; chlorures de métaux bivalents alcalino-terreux ou chlorures de fer, de nickel, de cobalt, de plomb, à 300°C. ; thorine, à 390°C. ; charbon animal, à 300°-310°C. ; ponce, gel de silice, charbon actif, à 500°C. ; ponce chargée de phosphate de cuivre, à 450°-500°C., en présence de vapeurs d'eau. Les rendements sont de l'ordre de 95 pour cent.

tétrachloréthane / catalyseur \longrightarrow trichloréthylène + acide chlorhydrique.



3° *Divers procédés.* Il est d'intérêt technique de signaler que Mailhe et Sabran, par hydrogénation catalytique du pentachloréthane sur le nickel, à 270°C., obtiennent le trichloréthylène, selon la réaction :



alors qu'en absence d'hydrogène et sur le chlorure de nickel, il se fait le tétrachloréthylène.

Le trichloréthylène peut aussi être préparé par la chloration contrôlée de l'acétylène ou de l'éthylène pour donner le tétrachloréthane, traité subséquemment par la chaux et purifié par distillation.

L'inhalation du trichloréthylène commercial (14), tel que celui qu'on emploie dans l'industrie du détachage à sec, irrite considérablement la muqueuse des voies respiratoires supérieures et augmente excessivement la sécrétion salivaire. Ce produit a définitivement une odeur différente du trichloréthylène chimiquement pur et contient évidemment des impuretés susceptibles d'entraîner dans son emploi médical les lésions pathologiques rencontrées dans son usage industriel.

Certains trichloréthylènes pharmaceutiques additionnés d'ammoniaque comme stabilisateur ne doivent pas servir en anesthésie générale ; mais ils semblent satisfaisants à doses minimes pour le traitement du tic douloureux. Il est possible que l'ammoniaque stimule la respiration

et accélère ainsi l'inhalation du trichloréthylène laissent une odeur qui ressemble de très près au menthol. Le menthol a pu y être ajouté en petite quantité, ou bien l'odeur du menthol a pu se développer comme résultat d'une réaction chimique avec un autre stabilisateur ajouté au trichloréthylène.

Le trichloréthylène d'usage courant en Grande-Bretagne, le trilène, contient 0.01 pour cent de thymol comme stabilisateur. Comme le phénol, le thymol (15) est un stimulant du système nerveux central, mais moins susceptible de causer des convulsions. Il agit, d'abord, sur les centres nerveux haut situés. La stimulation est suivie de dépression et, éventuellement, d'arrêt respiratoire. Le thymol est très toxique pour le cœur. Il y a dépression de la force et de l'amplitude de contraction du cœur de mammifère perfusé par une solution de concentration aussi faible que $\frac{1}{200,000}$ de thymol. Il est vraisemblable que certaines complications attribuées au trilène soient dues au thymol qu'il contient.

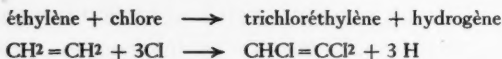
Le trichloréthylène utilisé comme anesthésique doit donc être chimiquement pur : plus la préparation est pure, meilleurs sont les résultats cliniques. Il faut le soumettre à différentes épreuves (16) pour mettre en évidence tout produit de décomposition : agiter, pendant trois minutes, 10 centimètres cubes de l'échantillon (trichloréthylène) avec 20 centimètres cubes d'eau distillée fraîchement bouillie et refroidie. Séparer la couche aqueuse en trois parties : deux de 5 centimètres cubes, une de 10 centimètres cubes.

1. A 5 centimètres cubes, ajouter quelques gouttes de pourpre de bromcrésol. La couleur doit être identique à celle obtenue avec la même quantité d'indicateur ajoutée à 5 centimètres cubes d'eau distillée. Sinon, il y a présence d'excès d'acide.

2. A 5 centimètres cubes, ajouter un égal volume d'eau distillée, une goutte d'acide nitrique concentré et 0.2 centimètre cube d'une solution de nitrate d'argent à 5 pour cent. Le liquide doit rester clair. Toute opalescence indique un excès de chlorures.

3. A 10 centimètres cubes, ajouter 1 mm.c. d'une solution d'iodure de cadmium à 5 pour cent et deux gouttes d'une solution d'amidon fraîchement préparée. Toute coloration bleue indique un excès de chlore libre.

Le trichloréthylène est un hydrocarbure halogéné non saturé de la série aliphatique. Comme son nom l'implique, cet agent est une combinaison de l'hydrocarbure non saturé : l'éthylène, C^2H^4 , et de chlore. Trois atomes d'hydrogène de chaque molécule d'éthylène sont remplacés par le chlore, donnant la formule suivante :



L'halogénéation d'un composé organique (17) diminue son inflammabilité, augmente son poids moléculaire et son pouvoir narcotique, décroît sa concentration requise pour l'effet pharmacologique et abaisse considérablement sa volatilité.

Il est à noter que le trichloréthylène a une structure chimique qui s'approche du chloroforme, $CHCl^3$. Tous deux sont des hydrocarbures halogénés et montrent, comme on s'y attend, certaines ressemblances dans leurs propriétés physiques.

Le trichloréthylène est un liquide incolore et clair. Son odeur ressemble à celle du chloroforme, mais elle s'en distingue facilement : elle n'en a pas l'âcreté. L'odeur du trichloréthylène est différente de celle de l'éthylène. Une des principales objections à l'usage de l'éthylène, en plus de sa grande explosibilité, est son odeur d'ail qui se répand rapidement dans la salle d'opération et dans les locaux attenants. L'odeur du trichloréthylène ne semble pas se propager plus qu'à quelques pieds ou même quelques pouces de l'endroit de son administration. Il n'y a aucune plainte à ce sujet. A l'état pur, le trichloréthylène a une odeur de fruit qui est agréable et ressemble d'assez près à certaines huiles aromatiques ou à certains parfums synthétiques.

D'un poids moléculaire de 131, le trichloréthylène a une densité de 1.47 à 20°C. Il est plus dense que l'eau. Sa gravité spécifique est de 4.53. Il est quasi cinq fois plus lourd que l'air (densité de vapeur du trichloréthylène : 65.75 ; densité de vapeur de l'air : 14.3). Comme le chloroforme, il est insoluble dans l'eau mais miscible à l'alcool, à l'huile aux graisses et aux autres solvants organiques. Il se mélange en toute proportion à l'éther di-éthylique et au vinéthène, sans réaction chimique. Son indice de réfraction est de 1.4770, à 25°C. Son point de congélation

ANESTHÉSIQUE	TRICHLOR-ÉTHYLÈNE	ÉTHYLÈNE	CHLORO-FORME
FORMULE	C_2HCl_3	C_2H_4	$CHCl_3$
Poids moléculaire	131	28	119
Densité gm/cc. à 20°C.....	1.47	11.9	1.49
Volume spécifique cc./gm. à 20°C....	180	840	200
Point d'ébullition	87°C.	-102.7°C.	61°C.
Gravité spécifique (air)	4.53	0.97	4.10
Inflammable } Explosif } en clinique	non non	oui oui	non non

est de -70°C . Sa chaleur spécifique est de 0.22 calorie à 18°C . Sa chaleur de vaporisation, au point d'ébullition, est de 58 calories par kilogramme. Son point d'ébullition est de 87°C . Il est beaucoup plus élevé que celui du chloroforme. Sa volatilité est donc basse.

Dans les conditions cliniques, le trichloréthylène n'est ni inflammable ni explosif. Cependant, quand l'air est enrichi d'oxygène ou quand le trichloréthylène est mélangé à de l'oxygène pur à une température supérieure à 25.5°C . (78°F .), il peut se former un mélange inflammable qui prend feu à 419°C . Il est invraisemblable que les vapeurs émanant de vaporisateurs non chauffés puissent dépasser 78°F ., mais il est préférable

d'employer l'air au lieu de l'oxygène, par extrême prudence, dans les circonstances où il y a danger d'ignition.

Dans les conditions théoriques (18), toutes les concentrations de trichloréthylène comprises entre 10.3 pour cent et 64.5 pour cent sont inflammables en mélange avec l'oxygène pur. Quand la concentration d'oxygène dans le mélange final est réduite au-dessous de 24.3 pour cent, tous les mélanges deviennent non-inflammables. C'est ainsi que le trichloréthylène est non-inflammable dans tous les mélanges de sa vapeur avec l'air, puisque l'air ne contient seulement que 20.9 pour cent d'oxygène. Cependant, si l'air est enrichi d'oxygène pur de façon telle que le mélange final contient 24.3 pour cent ou plus d'oxygène, ce mélange devient inflammable quand la concentration de trichloréthylène y est entre 10.3 pour cent et 64.5 pour cent.

Le trichloréthylène à une température inférieure à 25.5°C. (78°F.) n'a pas une pression de vapeur suffisante pour produire des mélanges inflammables aux pressions totales d'une atmosphère ou plus, même dans des mélanges contenant de fortes concentrations d'oxygène.

A des températures élevées, la vapeur de trichloréthylène devient inflammable dans l'air et prend feu à 463°C. ; elle prend feu dans l'oxygène à 419°C.

Le trichloréthylène a des propriétés chimiques particulières qui obligent à certaines précautions dans son emploi comme analgésique et anesthésique. Pour lui assurer une stabilité maximum, il doit être embouteillé dans des fioles de verre coloré et hermétiquement fermées, parce que la lumière solaire intense et l'air ambiant peuvent le décomposer en acétylène, en acide chlorhydrique et en phosgène. L'air, la lumière et la chaleur, occasionnent aussi la production de produits de décomposition dans d'autres anesthésiques : la formation d'oxyde de carbone, dans l'éthylène ; de formaldéhyde, d'acétaldéhyde, d'acide formique et d'acide acétique, dans le vinéthène ; d'aldéhyde acétique et de peroxyde d'éther, dans l'éther di-éthylque ; de phosgène, dans le chloroforme ; de propylène, dans le cyclopropane. A la longue, en présence d'humidité, le trichloréthylène devient légèrement acide. Il est indifférent à l'état sec ou humide vis-à-vis les métaux usuels : fer, cuivre, plomb, zinc et étain.

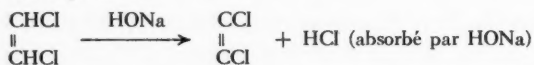
L'usage du cautère en présence de fortes vapeurs de trichloréthylène peut occasionner la formation d'une quantité très minime de chlore, d'acide chlorhydrique et de phosgène (19 et 20). Des expériences faites à ce sujet (21) démontrent que le pourcentage de chlore et d'acide chlorhydrique libérés est inversement proportionnel au débit gazeux de l'appareil à anesthésie. Ce pourcentage varie de 0.85 mg. de chlore au litre avec un débit gazeux de 250 centimètres cubes à la minute, à 0.012 mg. de chlore au litre avec un débit gazeux de 5 litres à la minute. Les doses limites données par Jacobs pour les effets toxiques sont, après exposition de plusieurs heures, de 0.001 mg. à 0.003 mg., jusqu'à 0.1 mg. au litre pour une exposition allant jusqu'à une heure ; ainsi la quantité de chlore libéré n'est pas susceptible de donner naissance à des effets sérieux, à moins de maintenir un débit gazeux lent en même temps qu'un usage continu du cautère.

L'acide chlorhydrique et les autres gaz acides donnent des résultats identiques, mais, dû au fait que la dose toxique maximum tolérée pour 30 à 60 minutes est de 1.5 mg. à 3 mg., la marge de sûreté est quelque peu plus étroite que celle du chlore. Le phosgène offre de plus grandes difficultés ; le débit gazeux doit être maintenu à moins d'un litre à la minute ou bien l'interférence par le chlore non absorbé et l'acide chlorhydrique devient un inconvénient sérieux. Le temps pour atteindre le standard-témoin correspondant à 0.41 mg. de phosgène au litre, donne une moyenne de 30 et 20 minutes respectivement pour un débit gazeux de 250 centimètres cubes et de 500 centimètres cubes à la minute donnant un chiffre de 0.67 mg. et 0.53 mg. de phosgène au litre. Bien que ces chiffres soient au-dessus de la dose toxique, il est juste de supposer, d'après les chiffres du chlore et de l'acide chlorhydrique, qu'à un débit gazeux de 5 litres à la minute, le pourcentage de phosgène n'est que le $\frac{1}{50}$ (ou même moins) de celui obtenu à un débit gazeux de 500 centimètres cubes à la minute, ce qui donne ainsi un pourcentage de 0.1 mg. de phosgène au litre. A cette concentration, une exposition de 30 à 60 minutes quand le cautère est utilisé de façon continue, cause des effets toxiques ; mais c'est beaucoup plus que ce qui peut jamais, en fait, se produire. Ce danger de production de chlore, d'acide chlorhydrique et de phosgène est donc plutôt théorique ; en pratique, on est justifiable de n'en tenir aucun compte.

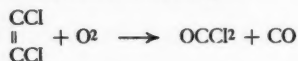
De même, en présence des fumées de tabac (22), les vapeurs de trichloréthylène se décomposent et donnent naissance à de l'acide chlorhydrique et à du phosgène ; ainsi il est dangereux de fumer en présence de vapeurs de trichloréthylène : les produits de décomposition sont inhalés par le fumeur. Le trichloréthylène ne doit pas, non plus, être administré dans une atmosphère souillée de fumées.

En fouillant la littérature, on découvre (23) qu'une des meilleures méthodes de préparation du dichloracétylène consiste à passer la vapeur de trichloréthylène sur des alcalis chauffés. Les conditions de rendement maximum, c'est-à-dire le maximum de décomposition du trichloréthylène, données par Ott et Packendorff, sont obtenues par l'emploi de granules d'hydroxyde de potassium à la température de 130°C. Si l'on avait pensé que le trichloréthylène possédait une telle propriété chimique, il est certain qu'il n'aurait jamais été employé (en Grande-Bretagne, de 1941 à 1944) en circuit fermé avec absorption d'anhydride carbonique par la chaux sodique, c'est-à-dire dans les conditions approchant celles qui sont requises pour obtenir un bon rendement de produits de décomposition.

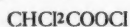
Le trichloréthylène se décompose au contact des alcalis. La décomposition se produit à la température ambiante, mais augmente avec l'élévation thermique. Il y a d'abord formation d'acide chlorhydrique et de dichloracétylène :



Dans une telle réaction, le dichloracétylène peut être produit en absence d'air, mais, en fait, il est instable, il est spontanément inflammable au contact de l'air et produit du phosgène, de l'oxyde de carbone, et, possiblement, de l'anhydride carbonique :



En présence d'humidité, il se produit peu de dichloracétylène, mais les chlorures de dichloracétylène et de trichloracétylène sont les produits possibles de décomposition :



L'hydrolyse plus poussée donne les acides correspondants. Tous les produits autres que le trichloréthylène original semblent vraisemblablement toxiques par le seul fait de leurs propriétés chimiques.

Un excès de trichloréthylène stabilise le dichloracétylène à un certain degré ; l'éther retarde la décomposition du trichloréthylène et stabilise le dichloracétylène produit. Ces effets stabilisateurs expliquent le paradoxe apparent d'une substance spontanément inflammable décelable en présence d'air dans un appareil à anesthésie. Le dichloracétylène est non seulement une substance éminemment toxique et dangereuse pour l'anesthésié, mais il s'accumule dans le récipient à chaux sodique de la machine à anesthésie, surtout sous l'effet stabilisateur de l'éther, et peut être volatilisé, quelques heures ou quelques jours plus tard, par un autre anesthésique : protoxyde d'azote, éther cyclopropane. Il peut donc produire des effets toxiques ou même une issue fatale, même si le trichloréthylène n'est pas l'anesthésique en cours.

Sans chaux sodique, le trichloréthylène ne se décompose pas de façon appréciable au contact de l'humidité ou de l'oxygène, si la température ne dépasse pas 45°C. Il semble donc que, du point de vue de décomposition chimique, le trichloréthylène soit parfaitement stable et utilisable sans danger dans les conditions normales, en dehors de tout contact avec les alcalis. Un autre anesthésique, le chlorure d'éthyle, ne peut s'administrer en circuit fermé avec absorption d'andhydride carbonique ; il s'hydrolyse au contact de la chaux sodique.

Nul autre anesthésique volatil n'a subi une analyse pharmacologique aussi poussée que le trichloréthylène. La théorie lui a attribuée des actions nocives inhérentes à sa composition chimique que l'expérience clinique lui a nié presque une à une.

A faible concentration, le trichloréthylène possède des propriétés pharmacologiques sensiblement identiques à celles de l'éthylène. A forte concentration, son action se rapproche de celle du cyclopropane et de l'éther. Il est moins puissant et moins toxique que le chloroforme : son facteur de sécurité, c'est-à-dire le rapport entre sa dose minimale mortelle et sa dose anesthésique, est beaucoup plus élevé. Différent de tous les autres anesthésiques volatils, en plus d'être amnésique (24), il est analgésique éminemment puissant, rapide et de longue durée : la douleur

disparaissant sans perte de conscience. Par des mesures quantitatives déterminées par l'irradiation, pendant trois secondes, de trois pouces et demi carrés de surface cutanée, l'intensité de radiation évoquant un soupçon de douleur est désignée comme le seuil de la douleur : l'inhalation d'un centimètre cube de trichloréthylène élève ce seuil de 40 pour cent ; l'évipal, de 20 pour cent seulement (25).

Le trichloréthylène n'irrite pas l'arbre respiratoire, il ne stimule ni la sécrétion salivaire ni les sécrétions trachéo-bronchiques comme la chlorure d'éthyle, le vinéthène, l'éther, même avec absence, insuffisance, ou retard de la prémédication, même dans la bronchite chronique, dans la tuberculose pulmonaire active. Certains patients souffrant de coryza en voient disparaître les symptômes au cours d'une anesthésie avec cet agent (26). Bien que vagomimétique, comme le pentothal et le cyclopropane, il ne détermine pas de spasme laryngé ou bronchique. Une surdose de cet anesthésique accélère la vitesse et diminue l'amplitude respiratoire. Certaines théories essaient d'expliquer ce phénomène.

Pour les uns, il semble que la densité de vapeur, la pression partielle élevée de cet agent dans les alvéoles, en soient le facteur précipitant. La respiration devient superficielle et rapide, suivie d'une période d'apnée se terminant spontanément. Quand la concentration de trichloréthylène atteint un certain niveau dans l'alvéole, le sang et les tissus, il s'ensuit un degré variable d'anoxie histotoxique qui est la cause de la respiration superficielle rapide, signe d'anoxie du centre respiratoire. L'addition d'anhydride carbonique aggrave la fatigue des muscles respiratoires et augmente l'anoxie. Comme résultat de la tachypnée, le CO_2 est lavé, le stimulus respiratoire abaissé et l'apnée survient et persiste jusqu'à ce que le CO_2 augmente suffisamment dans le sang pour stimuler le centre respiratoire et ébranler la respiration. Cet effet ne doit pas être attendu, parce que la reprise spontanée de la respiration dépend du métabolisme de base, de la réserve d'oxygène et de l'état du système cardiovasculaire (27).

Pour d'autres (28, 29, 30, 31 et 32), cette tachypnée s'expliquerait par l'hyperirritabilité vagale, principalement du réflexe de Hering-Breuer. Le réflexe de Hering-Breuer règle, dans une large mesure, la

vitesse et l'amplitude respiratoires. Ce réflexe a deux parties essentielles : l'expansion thoracique inhibe une activité plus étendue des muscles inspiratoires et, dans certaines circonstances, l'affaissement du thorax provoque des efforts inspiratoires. D'après la plupart des traités, on tente d'expliquer le réflexe total de Hering-Breuer en le basant sur un groupe unique de fibres afférentes venant des poumons. L'expansion alvéolaire stimule ces fibres et leur influx va au centre respiratoire par les nerfs pneumogastriques. Adrian a étudié en détail ces fibres habituellement connues sous le nom de fibres de distension. Head, Hammonda et Wilson soutiennent l'hypothèse que, dans le réflexe de Hering-Breuer, il y a au moins deux groupes de fibres afférentes intéressées. Récemment, on a démontré l'existence physiologique d'un second groupe de fibres afférentes pulmonaires causes de l'inspiration. En autant que cette hypothèse peut être confirmée par des données histologiques, on a décrit dans la paroi des artérioles pulmonaires des terminaisons nerveuses avec des fibres se rendant aux pneumogastriques. Ces fibres qui ne viennent pas des alvéoles mais des artérioles pulmonaires sont probablement responsables du réflexe d'affaissement. L'affaissement pulmonaire et aussi l'effort inspiratoire contre une obstruction stimulent ces fibres. Ainsi, non seulement le réflexe de distension, mais l'action coordonnée des deux groupes de fibres semblent influencer les mouvements respiratoires normaux, en les balancant comme ils sont : en inspiration et en expiration. La respiration devient lente et profonde après section des vagues, probablement par abolition des réflexes de distension et d'affaissement. Tous les anesthésiques volatils, le chlorure d'éthyle, le chloroforme, l'éther, le vinéthène, le cyclopropane, le protoxyde d'azote et le trichloréthylène, augmentent l'excitabilité des récepteurs de distension et cette hyperexcitabilité est largement responsable de la diminution de l'amplitude respiratoire. Ainsi, une respiration superficielle peut s'obtenir avec tous les anesthésiques, la seule différence entre eux n'étant qu'une variation d'intensité.

Par contre, les anesthésiques volatils affectent différemment la vitesse de la respiration. L'éther stimule brièvement, puis paralyse le réflexe d'affaissement, accélérateur de la respiration, tandis que le trichloréthylène le stimule pendant toute la durée de son administration.

Par conséquent, l'abrégement de l'inspiration aussi bien que de l'expiration avec une certaine concentration de trichloréthylène détermine cette accélération de la vitesse respiratoire.

Comme l'action coordonnée du réflexe de distension et du réflexe d'affaissement balance le mouvement respiratoire normal, la sensibilisation de ces deux réflexes explique les irrégularités respiratoires cliniquement visibles durant l'anesthésie et, particulièrement, la respiration rapide, parfois si frappante avec le trichloréthylène.

Parce que le trichloréthylène contient trois atomes de chlore et qu'au moins deux autres composés chimiques possédant cette caractéristique, le chloroforme et le trichloréthanol, peuvent causer des irrégularités cardiaques et même une défaillance cardiaque primaire, de nombreux travaux ont paru qui portent une attention particulière au rythme cardiaque pendant l'administration de cet agent (33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, et 47).

Les arythmies cardiaques semblent apparaître chez 5 pour cent de tous les sujets anesthésiés au trichloréthylène et l'analyse attentive des faits indique qu'elles sont, le plus souvent, tantôt, de la bradycardie qui, balancée à un pouls normal, évite la fatigue cardiaque en assurant un repos diastolique normal et, tantôt, des extrasystoles. Le tableau clinique, dans ces cas, se déroule sensiblement de la façon suivante : en premier lieu, il y a un faisceau irrégulier d'irrégularités ayant une durée de plusieurs minutes et faisant, éventuellement, place à un pouls bigéminé, c'est-à-dire à une pulsation normale, puis, une extrasystole et une pause ; cet état dure, habituellement, cinq minutes ; après quoi, et quelques dix à quinze minutes après le début des irrégularités, il y a une disparition inattendue de l'arythmie et un retour au rythme régulier normal qui demeure, une fois établi.

Le retour au rythme normal se fait souvent d'une façon soudaine, mais, quelquefois, le pouls bigéminé est remplacé par le pouls trigéminé, puis par une extrasystole à des intervalles croissants et, finalement, par un rythme normal comportant une extrasystole fortuite, à de rares intervalles. Ces irrégularités apparaissent, d'ordinaire, au début de l'anesthésie et, d'après l'observation clinique, suivent presque toujours le tracé décrit. Elles n'ont jamais causé de troubles cliniques (48).

Les troubles du rythme cardiaque, au cours de l'administration du trichloréthylène, s'expliqueraient par une hyperactivité vagale. Ce mécanisme joue sans aucun doute dans la simple bradycardie. Les extrasystoles apparaissent probablement quand l'augmentation du tonus vagal réduit la rythmicité inhérente au nœud sino-auriculaire à un point tel qu'un autre foyer détermine une contraction cardiaque avant que le mécanisme régulateur normal ne soit prêt à le faire. Les comptes rendus des examens électrocardiographiques, au cours de l'anesthésie au trichloréthylène, publiés jusqu'ici n'ont rien de scientifiquement concluant, infirmés qu'ils sont par certaines conditions expérimentales défavorables : nombre insuffisant de sujets, facteurs connexes pouvant causer des arythmies, comme le mode d'induction de l'anesthésie, l'administration du trichloréthylène en présence de chaux sodique, d'où frelatement possible par le dichloracétylène et le phosgène (49, 50 et 51).

L'action du trichloréthylène sur le rythme cardiaque n'est donc pas encore complètement explorée. L'analyse des tracés électrocardiographiques obtenus sous anesthésie au trichloréthylène, dans des conditions tendant à éliminer cliniquement toute possibilité d'erreur, fera l'objet d'un travail ultérieur du Département d'anesthésiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec. Les arythmies cardiaques ne sont pas particulières au trichloréthylène ; elle s'observent avec tous les anesthésiques volatils.

Avec le cyclopropane, les irrégularités cardiaques prennent la forme de bradycardie, de tachycardie ventriculaire ou d'extrasystole ventriculaire. Les extrasystoles alternent souvent avec des pulsations normales pour donner le pouls bigéminé. Le rythme auriculo-ventriculaire peut aussi apparaître, mais on ne peut le diagnostiquer ni par le pouls ni par l'auscultation cardiaque et il n'entraîne jamais de troubles cliniques sérieux. Il peut parfois causer un bloc cardiaque ou, rarement, une fibrillation ventriculaire habituellement mortelle.

Des extrasystoles auriculaires sans importance peuvent survenir durant l'anesthésie légère à l'éther.

Avec le chlorure d'éthyle et le chloroforme, il y a une dépression directe du muscle cardiaque et toujours une possibilité de fibrillation ventriculaire. Le chloroforme peut arrêter le cœur par inhibition vagale, par fibrillation ventriculaire ou par dépression directe du muscle cardiaque.

Plus de la moitié des morts dues au chloroforme se produisent dès les premières minutes de son inhalation et sont dues à la fibrillation ventriculaire. Que le trichloréthylène et le cyclopropane dépriment le myocarde est un point controversable.

L'arythmie cardiaque survenant avec le chloroforme et l'éther indique une dépression circulatoire. Avec le cyclopropane et le trichloréthylène, l'arythmie n'a pas une telle portée : le rendement circulatoire se juge en notant le temps de remplissage artériolo-capillaire (ACR). C'est le temps écoulé avant le retour à une coloration normale d'une surface cutanée rendue ischémique par une pression digitale temporaire. Ce temps de remplissage est réduit dans l'hémorragie. Si la coloration est normale et si le temps de remplissage artériolo-capillaire est dans les limites normales, alors la circulation est efficace, quelque bizarre que soit le pouls au cours de l'anesthésie au cyclopropane et au trichloréthylène.

Jusqu'à preuve du contraire, durant l'administration du trichloréthylène, il est préférable d'éviter l'emploi d'adrénaline et d'éphédrine. Tout comme pour le chloroforme, le chlorure d'éthyle et le cyclopropane, ces vaso-constricteurs peuvent sensibiliser davantage l'automaticité cardiaque. La méthédrine et la néo-synéphrine ne semblent pas avoir cet effet nocif que l'atropine et la papavérine peuvent vraisemblablement atténuer.

Par son action pharmacologique intrinsèque le trichloréthylène ne modifie pas la pression artérielle de façon appréciable et ne semble pas accélérer le choc. Le suintement capillaire, lors de l'incision des tissus, est définitivement d'intensité moindre avec cet agent qu'avec l'éther, l'éthylène, le protoxyde d'azote et le cyclopropane.

Des paralysies des nerfs crâniens et des encéphalites sont apparues à la suite d'anesthésies au trichloréthylène administré en circuit fermé avec absorption d'anhydride carbonique par la chaux sodique. C'est à tort qu'elles ont été attribuées à cet agent ; en fait, le dichloracétylène produit par l'action du trichloréthylène sur la chaux sodique est l'élément causal. Depuis que l'on connaît cette propriété chimique du trichloréthylène, son emploi en circuit fermé est abandonné et, par le fait même, on note maintenant l'absence de ces troubles nerveux (52, 53, 54, 55, 56 et 57).

Les convulsions qui peuvent survenir avec le trichloréthylène sont différentes des convulsions causées par l'éther et ressemblent plutôt aux mouvements cloniques de l'hypoxie cérébrale, au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote avec insuffisance d'oxygène (58 et 59).

Le trichloréthylène semble agir en vertu de sa dissolution dans le sang et de son action dépressive sur le système nerveux central. Il n'hémolyse pas le sang et ne réduit pas le bicarbonate plasmatique ni le pH sanguin. Il n'abaisse pas le volume plasmatique et n'augmente pas la viscosité sanguine. Parce que vagomimétique comme le cyclopropane et le pentothal, il ne contracte pas la rate et, de ce fait, n'augmente pas le nombre des globules rouges et le taux d'hémoglobine dans le sang circulant.

Différent du chloroforme, il ne trouble pas l'oxyhémoglobination. Le chloroforme gêne la combinaison de l'hémoglobine à l'oxygène du fait que 65 pour cent de cet agent dans le sang circulant est transporté par les globules rouges, à cause de leur taux élevé de lipides et de l'affinité du chloroforme pour les graisses.

Le trichloréthylène, en ne troublant pas la tension artérielle et en ne réduisant pas le volume plasmatique, ne diminue pas l'excrétion urinaire. La mesure de l'azotémie, avant, pendant et après l'inhalation de trichloréthylène, montre peu d'écart avec la normale : cela fait un contraste marquant quand on le compare à l'éther et au chloroforme.

Le trichloréthylène n'affecte pas outre mesure le métabolisme des glucides. L'hyperglycémie est rare. Étant vagomimétique, cet agent ne stimule pas le sympathique hépatique et ne mobilise pas le glycogène par hypersécrétion d'adrénaline. Le dosage de la glycémie, avant, pendant et après l'anesthésie au trichloréthylène, ne montre aucun changement appréciable : résultat contrastant avec l'hyperglycémie produite par l'éther et par le chloroforme. Cependant, l'acétonurie peut parfois exister ; l'acétonurie passagère postanesthésique n'a aucune signification clinique : elle apparaît dans 67 pour cent des cas d'anesthésie générale et dans 85 pour cent des cas d'anesthésie locale, régionale et rachidienne.

Le trichloréthylène n'est pas toxique pour le foie, ni en clinique, ni dans l'industrie ; il est, à ce point de vue, moins dangereux que le chloroforme. Fait important, chez le rat soumis à l'inhalation continue et prolongée de vapeurs de trichloréthylène, il y a absence totale de trou-

bles rénaux et hépatiques (60). C'est par erreur que l'on a attribué à cet agent des cas d'atrophie jaune aiguë du foie (61, 62, 63, 64, 65 et 66). Le trichloréthylène avait été administré à de grands brûlés, au cours d'interventions de chirurgie plastique. Des cas similaires anesthésiés, durant la dernière guerre, avec d'autres anesthésiques généraux développèrent la même maladie. Il s'ensuit donc que l'apparition de cette complication n'est pas inhérente au trichloréthylène, mais fait partie de l'évolution fatale du syndrome des grands brûlés. D'après la recherche de l'effet toxique de cet agent sur le foie au moyen de l'épreuve à la céphaline-cholestérol, il est évident, si l'on compare les résultats obtenus, que le degré d'altération est moindre qu'avec l'éther : ce qui est un fait de grande importance et tout à l'avantage du trichloréthylène (67).

Le trichloréthylène ne donne pas de relâchement musculaire comparable à celui qui est produit par l'éther et par le cyclopropane ; en cela, il ressemble au protoxyde d'azote et à l'éthylène. Il donne, cependant, une relaxation assez marquée des masséters pour permettre la mise en place d'un ouvre-bouche.

Le trichloréthylène ne cause ni nausée ni vomissement. Il est supérieur aux autres anesthésiques généraux sous ce rapport, même au cyclopropane qui cause, parfois, des nausées embarrassantes, après administration prolongée. Vagomimétique, le trichloréthylène dilate les sphincters, contracte l'estomac et l'intestin.

Comme d'autres substances similaires, le trichloréthylène à l'état liquide peut causer des conjonctivites et des dermatites de contact par son action dissolvante des graisses de la surface cutanée et, en inhalation, il peut causer des réactions urticariennes : une éruption, de type maculopapuleux, légèrement surélevée, ne disparaissant pas à la pression et de coloration plus claire que l'éruption à l'éther (68).

Le trichloréthylène a une action infime sur l'utérus : il n'en inhibe pas les contractions, à dose faible ; il les abolit, à doses fortes. Après extraction du fœtus, la rétraction utérine est exceptionnellement bonne.

L'on a noté des irrégularités et des ralentissements du cœur fœtal avec le trichloréthylène. Cette action est difficile à préciser ; nombreux sont les facteurs qui peuvent entrer en ligne de compte dans l'apparition de l'arythmie du cœur fœtal, au cours du travail.

La solubilité limitée de cet agent dans les liquides de l'organisme en rend une surdose inefficace et l'anesthésie profonde difficile à obtenir, dans bien des cas. L'examen histologique de tissus provenant de trois chiens tués après administration prolongée de vapeurs concentrées de trichloréthylène, tissus pancréatique, splénique, rénal, pulmonaire, surrénal, cardiaque, diaphragmatique, ne décèle rien de pathologique (69).

Il ne semble y avoir aucun danger dans l'administration répétée et prolongée de cet agent (70). Il n'y a aucun signe évident d'intoxication tardive par le trichloréthylène, comme on en observe pour le chloroforme qui est très souvent la cause d'hépatite toxique. Le trichloréthylène a peut-être un effet cumulatif, si l'on en juge par la quantité relativement minime qui se montre nécessaire dans les administrations prolongées. Il ne subit aucune décomposition chimique dans l'organisme. Il est absorbé et excrété par les alvéoles pulmonaires, la peau en éliminant aussi une fraction ; d'où, après son inhalation, le réveil prompt est aussi banal que la fin du sommeil naturel.

Les signes d'anesthésie au trichloréthylène dérivent de certaines de ses propriétés pharmacologiques. Pour que ces signes aient quelque valeur clinique, il faut, comme avec tous les autres anesthésiques généraux, éliminer toute possibilité d'hypoxie et permettre une ventilation pulmonaire adéquate. La toux et la cyanose apparaissent quand la concentration de trichloréthylène est assez élevée pour empêcher un apport suffisant d'air. Cet agent n'est pas très volatil et la dose nécessaire à l'anesthésie est minime ; une petite quantité agit longtemps. Si, pour l'induction et le maintien de l'anesthésie, on l'administre à des doses considérables, comme il est juste et raisonnable de le faire avec l'éther, on aura à affronter les complications d'une surdose.

La phase d'induction, cette période qui s'étend du début de l'administration de l'anesthésique à la perte de conscience, est agréable, calme et sans effort. Durant ce premier stade, une rougeur de la face et, parfois, un léger larmolement apparaissent, en même temps que s'établit très rapidement un état d'analgésie intense et prolongé. Cette analgésie est d'une efficacité sans égale et aucun autre anesthésique volatil ne partage cette propriété à un degré aussi prononcé. Contrairement à ce

qu'on observe avec le protoxyde d'azote, l'éther, le chloroforme, l'éthylène et le cyclopropane, le premier stade est long et le deuxième stade, communément appelé phase d'excitation, est court et passe souvent inaperçu.

La disparition du réflexe ciliaire et la perte de conscience ne sont, habituellement, que les deux seuls signes de l'entrée dans le deuxième stade. Pendant cette seconde période, qui va de la perte de conscience à l'apparition de la respiration régulière automatique, il y a absence de déglutition, de nausée et de vomissement et, sans hypoxie, il n'y a ni agitation ni lutte ; parfois, seulement un peu de raidissement des membres et de crispation des mains et des pieds, comme avec l'éthylène et le protoxyde d'azote. On peut, quelquefois, noter la présence d'un nystagmus rotatoire et latéral.

L'apparition de la respiration régulière automatique et l'abolition du réflexe palpébral marquent l'arrivée du plan I du troisième stade : la période chirurgicale. La disparition du réflexe cornéen indique le milieu du deuxième plan.

Avec le trichloréthylène, il est d'ordinaire impossible d'atteindre les plans 3 et 4 du stade chirurgical ; du moins, leurs signes caractéristiques ne s'observent pas cliniquement. Toute tentative pour approfondir l'anesthésie à un degré plus prononcé que le début du plan 2, stade III, fait apparaître l'un ou l'autre des problèmes suivants : l'accélération de la vitesse respiratoire ou l'arrêt subit de la respiration. En d'autres termes, le trichloréthylène a un champ d'action très limité mais très utile cependant, et, dans les plans superficiels de l'anesthésie qu'il produit, les perturbations physiologiques sont beaucoup moins fréquentes.

Des signes particuliers au trichloréthylène indiquent le besoin, en plus ou en moins, de cet anesthésique, au cours de l'intervention chirurgicale (71 et 72). Une surdose est beaucoup plus fréquente que l'inverse. Une fois l'induction établie, l'accélération de la vitesse respiratoire peut apparaître à tout stade de l'anesthésie. Cette tachypnée est souvent tout à fait soudaine, mais avec une surveillance attentive, elle se découvre facilement et précocement, bien que la vitesse respiratoire soit déjà à trente-cinq à la minute, avant que l'anesthésiste puisse réaliser sa trop grande rapidité. A ce point, il n'y a qu'une directive à suivre : enlever

l'apport du trichloréthylène pour permettre l'élimination par l'expiration du trichloréthylène déjà dans l'organisme. Ainsi, la vitesse respiratoire ralentit graduellement à un niveau raisonnable et, dans cinq minutes environ, tombe à 20-30 à la minute, ce qui est une fréquence moyenne quand on administre soigneusement cet agent anesthésique. L'anesthésiste administre de nouveau le trichloréthylène à une dose suffisante pour le maintien de l'anesthésie à ce niveau, tout en surveillant minutieusement l'apparition d'une nouvelle tachypnée.

La bradypnée et la respiration plaintive sont les signes caractéristiques de l'administration du trichloréthylène à une dose trop faible. A mesure que l'anesthésie devient superficielle, la respiration ralentit et se calme progressivement, puis le stridor survient, suivi d'une période d'anesthésie incomplète. Un stridor sérieux peut apparaître d'emblée, mais il a un début graduel, le plus souvent. Une respiration calme et lente associée à un stridor défini non amélioré, mais aggravé, tant que l'anesthésie n'est pas intensifiée, forme le tableau clinique habituel. Dans les cas où l'anesthésie a été de courte durée, jusqu'à ce moment, il y a alors mouvement des mains et des pieds et, parfois, de la tête et de la face ; ce qui est utile pour indiquer que l'anesthésie est trop superficielle ; cela se voit rarement, cependant, avant l'apparition de la bradypnée et du stridor.

Il ne faut pas oublier, non plus, que le rythme respiratoire dépend aussi de l'intensité du stimulus chirurgical. Un patient, insuffisamment anesthésié au début de l'intervention chirurgicale, présente de nombreuses variations respiratoires. Tout stimulus chirurgical intense peut temporairement faire réagir celui qui est, par ailleurs, suffisamment anesthésié. Parfois, quand on veut corriger la tachypnée consécutive à une surdose de trichloréthylène, il arrive que le patient devienne trop légèrement anesthésié et que la respiration, qui, tout d'abord, ralentissait d'une manière satisfaisante, s'accélère de nouveau en réponse au stimulus chirurgical croissant. Au premier abord, cela peut faire apparaître des signes difficiles à interpréter cliniquement mais les autres signes associés, tels que le stridor et l'activité musculaire permettent de faire un diagnostic différentiel. De plus, si l'on entoure le patient d'une surveillance attentive, cet état se découvre avant l'apparition de tout autre signe difficile

à interpréter et peut se corriger de façon appropriée. Ce n'est donc pas tout que d'administrer le trichloréthylène et d'en attendre des signes et des effets similaires à ceux de l'éther et du chloroforme ; l'anesthésie au trichloréthylène a des signes caractéristiques et des limites : ne pas la pousser plus loin que le début du plan 2 du stade III évitera les irrégularités respiratoires.

La dose d'entretien est beaucoup moindre qu'on ne le suppose souvent et elle excède rarement quelques centimètres cubes à l'heure. Avec l'anesthésie superficielle, la respiration est calme et lente et le réveil est extrêmement rapide et indemne de nausée et de vomissement. Avec l'anesthésie poussée, la tachypnée survient en même temps que les autres signes de surdose : la cyanose et les mouvements convulsifs ; ces derniers, comme pour le protoxyde d'azote et l'éthylène, sont probablement dus au fait qu'en surdose le trichloréthylène, par sa haute densité, empêche l'apport suffisant d'air et d'oxygène dans l'organisme. Le réveil sera alors accompagné de nausées et de vomissements d'origine hypoxique. Il y a, habituellement, réapparition du nystagmus, durant la période de réveil, et certains patients, bien que parlant d'une façon cohérente, se plaignent de troubles visuels pendant quelques minutes ; mais, après le réveil complet, il n'y a pas, en aucune circonstance, d'altération visuelle. Le réveil est, le plus souvent, complet sur la table d'opération et, si l'intervention chirurgicale le permet, le malade peut se lever et marcher, tout comme si rien ne s'était passé à un tel point que, souvent, l'action amnésique du trichloréthylène fait que le patient ne se souvient pas qu'il a été endormi et ne se rappelle pas l'intervention chirurgicale.

Le trichloréthylène n'agit qu'en inhalation, il n'a aucune action par voie rectale (73) et n'affecte pas la sensibilité nerveuse en application locale. Les méthodes d'administration sont variées. Au début, on essaya l'emploi du trichloréthylène avec des appareils connus, d'usage courant pour les autres anesthésiques généraux, comme l'appareil de Clover, sensiblement identique à celui d'Ombredanne (74, 75, 76 et 77). C'est ainsi que l'appareil à circuit fermé avec absorption d'anhydride carbonique par la chaux sodique s'avéra inefficace et dangereux, à cause de la décomposition du trichloréthylène en dichloracétylène et du frelatement des anesthésies subséquentes avec les autres agents volatils.

La basse volatilité du trichloréthylène rend difficile l'obtention d'une anesthésie poussée avec le goutte à goutte à masque ouvert (78, 79 et 80), mais elle permet d'obtenir l'analgésie et l'anesthésie superficielle, et permet une entrée suffisante d'air par la brèche faite par le doigt entre le masque et la face du patient.

L'inhalateur d'Oxford (figure 1) est utile pour l'administration d'une dose unique de trichloréthylène variant de 1.5 centimètre cube à 5 centimètres cubes selon l'âge et l'intervention projetée (81 et 82). Cet

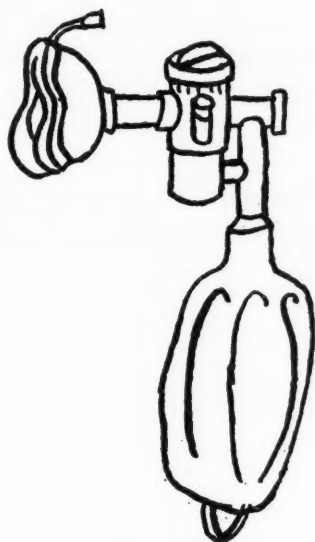


Figure 1

appareil a le défaut de laisser accumuler l'anhydride carbonique par *rebreathing*. Pour obvier à cet inconvénient, on préconise d'en remplir le ballon avec de l'oxygène.

Marrett a modelé un appareil fonctionnant par le passage de la respiration du patient au-dessus d'une bouteille de vaporisation (83). L'air (figure 2) pénètre par une valve d'admission à sens unique et passe sans résistance au-dessus de la bouteille de vaporisation avec mèche. Un levier rotatoire, au-dessus de cette bouteille, contrôle le débit de vapeur.

Un tube de caoutchouc ondulé muni d'un masque à valve expiratoire se branche à l'autre extrémité de l'appareil. Il y a aussi un robinet supplémentaire pour l'admission de chlorure d'éthyle ou d'oxygène, de même qu'un petit ballon pour *rebreathing*, si on le désire. L'addition d'une deuxième bouteille peut servir pour l'administration de l'éther, et permet ainsi à cet appareil un plus grand champ d'action.

Le trichloréthylène peut se donner par la méthode semi-fermée avec le protoxyde d'azote-oxygène, en le plaçant dans la bouteille à éther de la machine à anesthésie (84). Cette méthode n'est pas très pratique et n'est pas à conseiller ; la vaporisation dans un courant de gaz froid est lente et inefficace et l'emploi de cette machine à anesthésie complique sans raison l'administration du trichloréthylène.

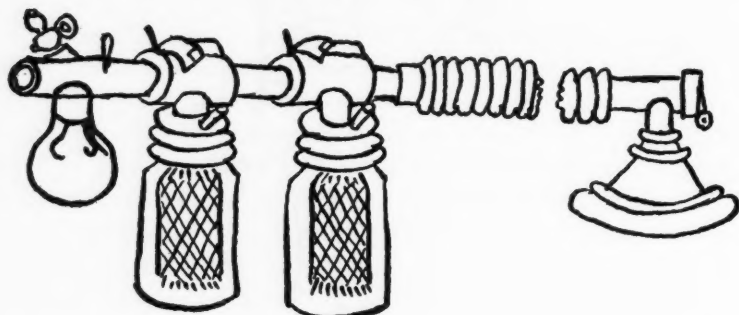


Figure 2

Freedman (85) a fabriqué un appareil (figure 3) avec lequel on peut administrer le trichloréthylène à dose analgésique. Ce système produit un mélange d'air et de trichloréthylène à 0.65 pour cent de concentration, eu poids. Modifié par Woodfield-Davies, il permet au patient l'auto-analgésie. Il se compose d'une jarre de quatre onces munie d'un couvercle de métal auquel s'attache un tube de remplissage renversé pour en empêcher la surcharge. Un crampon permet de fixer solidement l'appareil à un meuble. Un masque muni d'un obturateur à doigt et d'une valve expiratoire se branche au système par l'intermédiaire d'un tube de caoutchouc ondulé. Un tube métallique vertical, à cloison centrale montant au centre de la jarre, passe à travers le couvercle et entre-

croise à angle droit un tube métallique horizontal à valve inspiratoire. La cloison centrale du tube vertical obstrue le tube horizontal, sauf au niveau d'un pertuis situé au milieu de l'extension. L'inhalation d'une dose analgésique de trichloréthylène se fait par l'inspiration d'air atmosphérique à travers la partie supérieure de la jarre, plus précisément au-dessus de la surface liquidienne. Quand le malade inhale, l'air qui est inspiré par la valve inspiratoire passe, en majeure partie, par le tube horizontal à travers le pertuis ; l'autre partie qui passe par la jarre entraîne ainsi la vapeur de trichloréthylène. Cet appareil ne permet que l'inhalation d'un mélange analgésique d'air et de trichloréthylène et empêche le trichloréthylène liquide de se renverser ou d'entrer dans les voies respiratoires, quelle que soit la position de l'appareil. Un autre

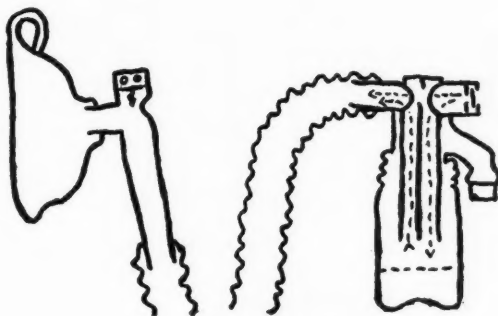


Figure 3

dispositif de sûreté pour l'apport supplémentaire d'air, placé sur le tube de métal auquel s'abouche le masque, rend impossible une surdose de trichloréthylène. L'index du patient obstrue aisément cette ouverture de sûreté : lorsque le malade passe à l'état anesthésique, son doigt ne peut fermer hermétiquement cette ouverture et cela favorise la libre entrée d'air supplémentaire.

William (86) a décrit une technique d'auto-administration du trichloréthylène avec un appareil portatif permettant le maintien de l'analgésie à un niveau satisfaisant sans aucun réglage. En principe, cet appareil ressemble de près à celui de Freedman (figure 4). Au moyen de la pression manuelle d'une poire de caoutchouc, le patient vaporise le trichloréthylène qu'il inhale par un masque nasal spécial favorisant la chirurgie orale.

Parmi les autres appareils décrits (87) pour faciliter l'anesthésie au trichloréthylène, celui de Bibbings (88) semble avoir un certain intérêt. Il est de fabrication facile (figure 5). Une boîte de fer-blanc longue de cinq pouces munie d'un couvercle amovible sert de vaporisateur. Un orifice de trois quarts de pouce de diamètre perce le fond et le couvercle de la boîte. A l'orifice du fond de la boîte est soudé un tube métallique long de deux pouces servant à brancher un tube de caoutchouc

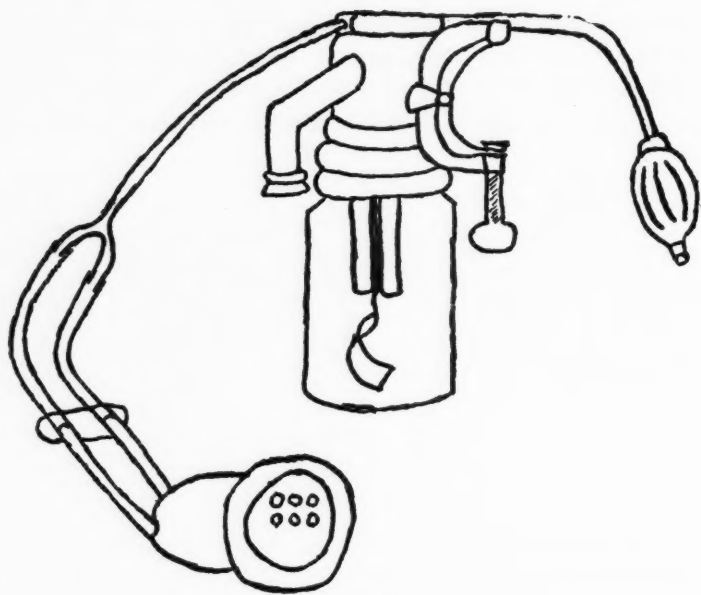


Figure 4

ondulé. Un clapet de caoutchouc battant vers l'intérieur de la boîte obstrue l'orifice pratiqué dans le couvercle pour former ainsi une valve inspiratoire. Cette boîte se fixe à un cadre de bois auquel s'attache à angle droit une autre pièce de bois destinée à soutenir un petit réservoir en verre branché à un goutte à goutte de Murphy et à un robinet dont le bec s'ouvre dans la boîte de fer-blanc. Des diaphragmes de zinc s'interposent entre les gazes hydrophiles contenues dans la boîte de fer-blanc et les orifices du vaporisateur. La mise en marche de cet appareil est

facile. Le trichloréthylène coule goutte à goutte dans la boîte de fer-blanc sur les gazes hydrophiles et l'air venant de la valve inspiratoire le vaporise. A l'expiration, une partie de l'air sort par la valve expiratoire et l'autre partie retourne dans le vaporisateur augmenter la vaporisation.

Hayward-Butt (89) a décrit un appareil assez peu compliqué pour qu'on puisse le manier après avoir lu la note explicative qui l'accompagne. Il fit ses premiers essais avec un banal inhalateur de gousset, comme on en fabrique pour la benzédrine et il le distribua aux commandos, durant la dernière guerre, comme analgésique d'urgence. Ayant obtenu les ré-

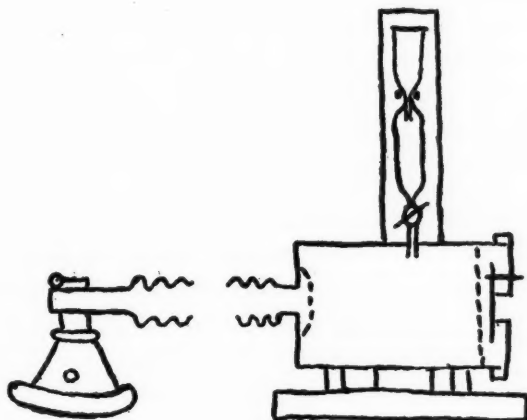


Figure 5

sultats espérés, il fabriqua l'appareil suivant (figure 6) : d'une longueur de huit pouces et quart et d'un diamètre de sept huitièmes de pouce, il pèse dix onces quand il est chargé. Il est bâti sur le principe d'un briquet avec un remplissage de coton hydrophile et une mèche capillaire amenant le trichloréthylène d'une ampoule de six centimètres cubes à un vaporisateur situé dans le bout de l'inhalateur nasal. Cette quantité de trichloréthylène sature le coton hydrophile sans excès de liquide et ne peut produire d'anesthésie, bien qu'elle soit suffisante pour une analgésie de soixante à quatre-vingt-dix minutes.

Cet appareil se compose :

- a) d'un tube de cuivre chromé avec pas de vis à l'intérieur des deux bouts ;
- b) d'un capuchon de cuivre chromé à une extrémité ;
- c) d'un piston plongeur à ressort pour prévenir une fuite de trichloréthylène à l'autre extrémité ;
- d) d'un ressort à boudin enroulé autour du plongeur et de l'ampoule pour la tenir en place ; et,
- e) d'un système de vaporisation avec embout nasal.

Pour utiliser l'appareil, on n'a qu'à frapper le piston contre un plan rigide ce qui brise l'ampoule sur la partie conique du vaporisateur. On maintient l'inhalateur le bec en bas pendant 5 à 10 secondes pour permettre l'absorption du trichloréthylène dans le vaporisateur. Le patient n'a qu'à inhaler par voie nasale. D'après les photographies de la grande presse, c'est cet appareil qui aurait servi à un récent accouchement princier.

Mais, l'appareil idéal pour l'administration du trichloréthylène n'est pas encore né. Le meilleur serait celui qui tiendrait un compte rigoureux des propriétés physiques et chimiques de cet agent. Cet appareil ne devrait avoir que le minimum de parties caoutchoutées, du moins dans la section qui est le plus en contact avec le trichloréthylène liquide ou à l'état de vapeur, avant son mélange avec l'air. Cet appareil devrait posséder un vaporisateur qui obvierait à son point d'ébullition élevé et une chambre pour emmagasiner cette vapeur et permettre son mélange à une bonne concentration d'air, puisque l'on sait que le trichloréthylène agit à dose faible. Les recherches du département d'anesthésiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec se font dans ce sens sous la direction du professeur Fernando Hudon. Jusqu'ici, le travail a consisté à perfectionner certains appareils déjà décrits et à adapter certaines de nos machines à l'administration du trichloréthylène.

L'inhalateur d'Oxford, avec son ballon, a l'inconvénient de laisser accumuler l'anhydride carbonique, mais permet un va-et-vient respiratoire utile à la vaporisation du trichloréthylène. L'élimination du ballon entraîne le rejet d'une surface caoutchoutée appréciable et prévient une

surdose de CO_2 . Pour conserver, cependant, un certain *rebreathing* utile à la vaporisation, nous avons adapté le principe de Ayre à cet appareil, en remplaçant le ballon de caoutchouc par un tube de caoutchouc ondulé long de sept pouces environ ou par un tube métallique de même longueur (figure 7). Ainsi modifié, cet appareil donne de meilleurs résultats que l'inhalateur original et ne procure pas de tachypnée à l'anhydride carbonique.

Nous avons adapté, pour l'administration du trichloréthylène, la bouteille à éther de la machine Heidbrink (figure 8). Munie de valves inspiratoire et expiratoire, elle favorise la vaporisation, élimine l'inconvénient du ballon de caoutchouc et l'accumulation d'anhydride carbonique, et permet un assemblage qui procure certains avantages de l'appareil de Marrett.

L'appareil de Williams a des tubes de diamètres trop petits pour aider à la bonne circulation du mélange air-trichloréthylène. Une modification de l'appareil de Freedman, avec un masque nasal et des tubes couramment utilisés pour l'anesthésie au protoxyde d'azote, élimine ce désavantage, en même temps qu'une poire de caoutchouc adaptée à un endroit différent de l'appareil favorise une meilleur apport d'air quand le patient ne la presse pas (figure 9).

Ces chargements que nous avons apportés aux appareils connus et leurs adaptations nouvelles ne sont que des pas heureux vers la réalisation de la machine la mieux appropriée à l'administration du trichloréthylène ; dès maintenant, ils nous ouvrent de nouveaux horizons qui, malheureusement, à cause de retards techniques, ne pourront être envisagés que dans un rapport ultérieur du Département d'anesthésiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

En Grande-Bretagne, les anesthésistes ont pu mesurer la puissance anesthésique du trichloréthylène en l'administrant pour tous les genres d'interventions chirurgicales (90, 91 et 92) : neuro-chirurgie, chirurgie de la thyroïde, chirurgie pulmonaire, gastro-intestinale, orthopédique, traumatologique, gynécologique, oto-rhino-laryngologique, chez des patients de tout âge, même atteints de diabète, de néphrites, d'anémie pernicieuse, d'épilepsie, de maladie de Parkinson, de bronchite chronique et de tuberculose pulmonaire. C'est ainsi qu'apparut la valeur du

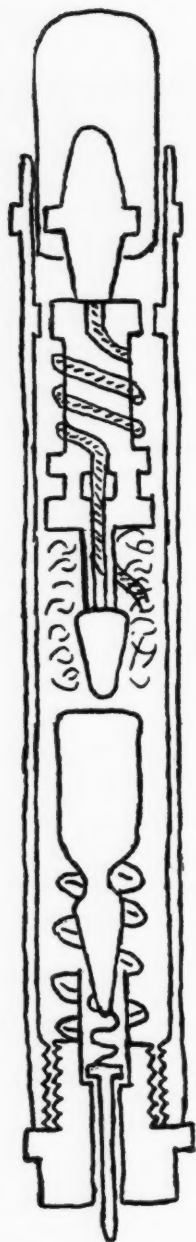


Figure 6

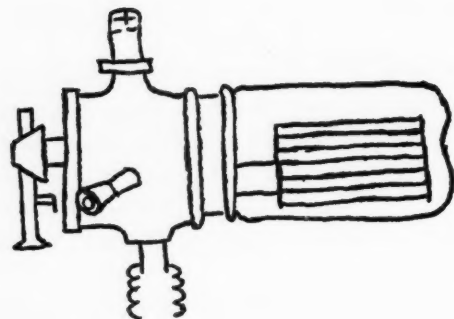
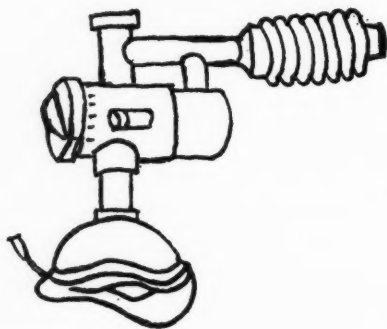


Figure 8



Figure 7



trichloréthylène comme agent d'induction et comme anesthésique superficiel d'action limitée au plan 2 du stade III. Il est remarquable, cependant, de réaliser que ce plan permet une anesthésie adéquate à ce qu'exigent la grande majorité des opérations chirurgicales. D'une part, ces essais ont démontré que si le trichloréthylène ne pouvait pas, par lui-même, outrepasser le plan 2, il s'avérait, même à faible dose, un agent de maintien de l'anesthésie profonde obtenue par l'éther. D'autre part, ces essais ont mis en évidence les qualités et les défauts de cet anesthésique.

Les avantages du trichloréthylène sont multiples ; ses désavantages méritent considération. Le trichloréthylène a une odeur agréable, per-

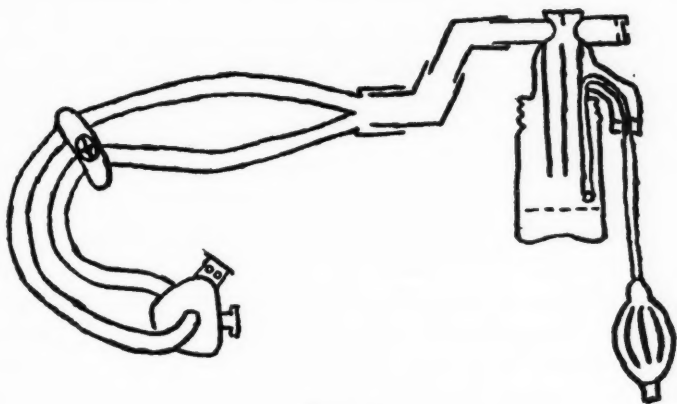


Figure 9

met une induction facile et calme, procure un degré d'analgésie rapide et très marqué, n'irrite pas les voies respiratoires, ne cause ni spasme laryngé, ni spasme bronchique, ni nausée, ni vomissement, n'est pas toxique pour le rein et pour le foie ; ralentit le suintement capillaire et s'élimine rapidement. Il n'est ni inflammable, ni explosif en clinique, et favorise ainsi l'emploi du thermocautère et de l'électro-cautère, même au niveau des voies respiratoires. Il est de manipulation facile et économique, ce qui le rend facile à administrer et particulièrement approprié au travail du médecin praticien. Le trichloréthylène ne donne pas de relâchement musculaire adéquat et ne peut pas produire d'anesthésie chirurgicale profonde sans effets nocifs sur le cœur et sur la respiration.

Cette analgésie rapide, intense et prolongée que procure le trichloréthylène a tout particulièrement attiré notre attention. Nous lui avons trouvé de multiples applications cliniques.

A la salle d'opération, le patient externe est tout un problème. Distrait, anxieux, il passe outre à tous les conseils donnés : il ne déjeune pas, mais il boit et mange ; il se présente tardivement, le chirurgien l'attend avec impatience ; la prémédication est inutile : elle n'a pas le temps d'agir. Le malade se couche sur la table d'opération. Avec appréhension, il refuse, le plus souvent, l'anesthésie locale et réclame avec emphase l'anesthésie générale. Antérieurement, on se rendait de bonne grâce à ses exigences en l'endormant légèrement, tantôt au pentothal, tantôt au chlorure d'éthyle, tantôt au vinéthène, tantôt au protoxyde d'azote, tantôt au cyclopropane, non sans avoir à combattre, dans bien des cas, les spasmes, les vomissements et l'hypersécrétion trachéo-bronchique peropératoires. L'intervention terminée, il fallait fréquemment envisager le tableau compliqué d'un malade lent à s'éveiller, présentant des nausées et des vomissements, d'un malade qu'on transporte sur civière à une salle d'attente pour que, après un repos prolongé, il puisse enfin se lever, marcher et quitter l'hôpital.

L'emploi du trichloréthylène pour les patients externes nous permet de surmonter ces difficultés. Sous analgésie ou anesthésie superficielle à cet agent, le malade se soumet volontiers à l'ablation de tumeurs bénignes : kystes ou lipomes, biopsie ; à l'incision des panaris ; à la suture d'une plaie superficielle. Amnésique et euphorique au réveil, il affirme qu'il n'est pas encore opéré, s'enquiert de ce qu'on lui a fait respirer, s'asseoit, n'a ni nausée ni vomissement, la plupart du temps, même s'il a bu ou mangé ; il se lève et sort à pied de la salle d'opération et il quitte l'hôpital après un délai réglementaire d'une heure.

Phénomène encore inexplicable par l'anatomie, la physiologie et la pharmacologie, mais cliniquement évident, l'action analgésique du trichloréthylène affecte en premier lieu le territoire innervé par le nerf trijumeau.

Cet effet spécifique apparent est une question des plus fascinantes. Il semble qu'en réalité ce ne soit qu'une variation relative du degré de perte de sensibilité dans les différentes régions de l'organisme. C'est une

règle de l'action anesthésique que l'anesthésie n'apparaisse pas en même temps dans tout l'organisme ; mais que, d'une manière générale, les régions les plus distantes du cerveau soient les premières à s'insensibiliser. Dans le cas du trichloréthylène, il semble que, par exception à la règle générale, la sensibilité du trijumeau soit la première atteinte. Le trichloréthylène n'est pas le seul à montrer cette particularité en anesthésie : le pentothal touche l'hypothalamus en tout premier lieu ; le curare relâche, d'abord, les muscles de la face et du cou.

Le nerf trijumeau donne la sensibilité à la face, aux orbites, aux yeux, aux fosses nasales, aux sinus et à la cavité buccale. L'action primordiale du trichloréthylène sur le cinquième nerf crânien milite donc en faveur de son emploi en ophtalmologie, en oto-rhino-laryngologie et en dentisterie : pour atténuer la douleur de la kératite, de l'ulcère de la cornée, de l'iritis, du blépharospasme et du zona ophtalmique ; pour analgésier suffisamment la muqueuse nasale pour permettre des traitements des cavités nasales ; pour soulager les souffrances de la sinusite frontale ou maxillaire, de la rhinite hypertrophique et rendre plus supportable le lavage des sinus ; comme analgésique, dans l'extraction dentaire, le traitement des cavités dentaires et l'obturation des dents.

Dans la chirurgie mineure de la face, le trichloréthylène procure une analgésie et une anesthésie superficielle suffisante pour les biopsies de la lèvre, les kystes du sourcil, les sutures de plaie. A cause de son action analgésique sur la muqueuse nasale, le trichloréthylène facilite l'intubation naso-trachéale du patient, même à l'état conscient. Nous avons eu, maintes fois, l'occasion d'intuber ainsi certains sujets, sans déterminer de toux ou de laryngospasme chez ces malades qui, malgré tout, clignaient des yeux et obéissaient aux commandements de fermer et d'ouvrir la bouche. Une petite fille de huit ans subit, un jour, sans ressentir aucun malaise, l'ablation d'un kyste du sourcil, sous analgésie au trichloréthylène avec intubation naso-trachéale ; elle croisait les jambes et joignait les mains à volonté et elle sortit à pied de la salle d'opération comme si rien de particulier ne s'était passé.

A cause de l'intubation qui se fait facilement et parce que le suintement capillaire est minime et le réveil rapide le trichloréthylène se montre un agent anesthésique utile pour les amygdalectomies et les adénoïdectomies.

Le trichloréthylène produit une analgésie plus rapide, plus intense que celle que l'on peut obtenir avec un quart de grain de morphine et, cela, sans causer de phénomènes d'habitude. Il calme efficacement les douleurs angineuses ; il n'a cependant aucune action pharmacologique sur la circulation coronarienne, seul son effet sédatif peut expliquer les bons résultats cliniques consécutifs à son administration concomitante au nitrite d'amyle, à la trinitrine et à la papavérine.

L'inhalation de trichloréthylène soulage manifestement les crises de névralgie du trijumeau. Dans certains cas traités dès le début, elle peut les inhiber en permanence. Elle espace les attaques et allonge les périodes d'accalmie. Une bonne ligne de conduite à suivre serait d'essayer de soulager le tic douloureux par le trichloréthylène avant de recourir à l'alcoolisation du trijumeau et à la rétro-gassérienne, procédé chirurgical toujours redouté du patient.

Il est malheureusement difficile de guérir le cancer envahissant de la face et de ses annexes. Outragés dans l'essence même de leur personnalité, ces pauvres mutilés ne tardent pas à se rendre compte que toute guérison est impossible et que la thérapeutique, déviant de sa fin propre, ne tend plus qu'à soulager leurs souffrances et à atténuer l'acuité de leur douleur. Les opiacés n'ont qu'une action tardive et passagère et causent l'habitude. L'alcoolisation des branches du trijumeau coupe l'influx douloureux, mais la technique opératoire est souvent difficile et fréquemment impossible à cause de la disparition des points de repère anatomiques au cours de l'intervention chirurgicale. Ces patients pourraient, à bon droit, bénéficier de l'auto-inhalation de trichloréthylène à doses intermittentes et répétées, et cela, sans inconvénients : le trichloréthylène ne causant ni nausées, ni vomissements, ni habitude. Les patients à qui nous avons donné du trichloréthylène pour auto-administration se sont montrés réticents à affirmer quelque soulagement définitif. Ces malades ont une psychologie bien particulière : leur optimisme est mort ; la guérison de leur mal n'apparaît pas, ils le voient fatalement sur leur visage. Ils réalisent bien que la douleur disparaît momentanément avec le trichloréthylène, mais ils redoutent son retour et craignent son accroissement. Les résultats obtenus nous encouragent tout de même à continuer son utilisation et à préconiser son emploi avant les opiacés et les

alcoolisations auxquels il sera toujours assez tôt de recourir, en dernier ressort.

En obstétrique, il semble que, bientôt, le trichloréthylène remplacera définitivement le chloroforme (93), comme analgésique et anesthésique. Comme le chloroforme, il n'est ni inflammable ni explosif. Différent du chloroforme, il n'est pas nocif pour le cœur, il ne cause pas de tachycardie ventriculaire ; il n'est pas toxique pour le foie, il ne cause pas d'hépatite toxique. C'est en obstétrique que son action amnésique, euphorique et analgésique joue un rôle prépondérant. Le trichloréthylène est économique, s'administre facilement et ne demande qu'un très simple appareillage. Le degré d'analgésie qu'il procure permet l'épisiotomie, les sutures du périnée et l'application basse de forceps (94 et 95). Dans certains cas, il augmente la durée de l'intervalle des contractions utérines de façon telle qu'il faut, par pression manuelle sur le fond de l'utérus, aider l'expulsion des épaules et du tronc pour éviter l'asphyxie de l'enfant par compression de son thorax dans le vagin. La rareté des déchirures du périnée portent à croire que le trichloréthylène relâche les muscles du périnée. Cet agent est sans danger pour la mère (même atteinte de sténose mitrale ou en état de toxémie pré-éclamptique) et pour l'enfant (pas de retard de la respiration). L'accouchée s'éveille rapidement, sans nausée, sans vomissement. Dans l'heure qui suit, elle peut boire et elle demande fréquemment ses cosmétiques pour se faire un visage plus agréable.

Comme anesthésique dans les colpo-périnéorraphies, les dilatations et les curetages utérins, dans les hémorroïdectomies et les fistulectomies anales, le pentothal-trichloréthylène s'avère très utile. Cette anesthésie permet l'usage du thermocautère et de l'électro-cautère et procure un réveil calme et rapide.

Nous employons, dans la chirurgie majeure, l'anesthésie combinée au pentothal-curare-protoxyde d'azote-oxygène (96). Même dans les mauvais risques chirurgicaux, cette méthode ne nous a donné que des résultats favorables et reconnus par d'autres anesthésistes (97). Nous avons toujours pensé, cependant, à la possibilité de remplacer le protoxyde d'azote par un agent d'action analgésique égale ou supérieure mais permettant l'apport d'une plus forte concentration d'air ou d'oxygène. Le

trichloréthylène semble rencontrer ces exigences. Même à faible dose, meilleur analgésique que le protoxyde d'azote, il n'obvie pas cliniquement à une bonne oxygénation. L'action de ces trois vagomimétiques : l'analgésie du trichloréthylène, l'hypnose du pentothal, le relâchement dû au curare, aidera vraisemblablement à mettre plus en évidence les grands avantages de cette anesthésie combinée.

L'étude chronologique des événements qui ont contribué à son application en thérapeutique, l'énumération des méthodes de sa préparation, l'analyse détaillée et comparée de ses propriétés physiques, chimiques et pharmacologiques, l'exposé des techniques de son administration, les avantages et les désavantages de son utilisation clinique, l'explication de son action spécifique sur le trijumeau dont découlent de nouvelles applications cliniques, son emploi en obstétrique, son administration comme adjuvant du pentothal, la possibilité qu'il puisse remplacer le protoxyde d'azote comme adjuvant du pentothal et du curare, font entrevoir pour le trichloréthylène une renommée de plus en plus grande en anesthésie.

Nous assurons de notre profonde reconnaissance le professeur Fernando Hudon qui nous a aidé de la précieuse collaboration de son expérience et de sa tutelle scientifique dans l'étude de l'anesthésie.

BIBLIOGRAPHIE

1. FISCHER, Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie, 481, 1864.
2. PLESSNER, W., Diseases of the trigeminal nerve following poisoning with trichlorethylene, *Berlinger Klinischer Wochenschrift*, **53** : 25, (janv.) 1916.
3. GERBIS, H., Irreparable facial paralysis in industrial poisoning, *Zentralblatt für Gewerbehyg.*, **16** : 97-101, 1928.
4. ROHOLM, K., Trichlorethylene intoxication in industry, *Ugeskrift für Læger Copenhagen*, **95** : 1183 (nov.) 1933.
5. STUBER, K., Injuries to health in industrial use of trichlorethylene and possibility of their prevention, *Arch. für Gewerbepath. und Gewerbehyg.*, **2** : 398, 1931.
6. OLJENICK, Ignaz, Trichlorethylene treatment of trigeminal neuralgia, *J. A. M. A.*, **91** : 1085-1087, (oct.) 1928.

7. GLAZER, M. A., Treatment of trigeminal neuralgia with trichlorethylene, *J. A. M. A.*, **96** : 916-920, 1931.
8. HORRAX, G., et POPPEN, J. L., What shall we do with patients with trigeminal neuralgia? *New England Journal of Medicine*, **212** : 972-975, 1935.
9. RUBINSTEIN, H. S., Use of trichlorethylene in treatment of migraine : preliminary report with study of 6 cases, *Archives of Neurology and Psychiatry*, **37** : 638-640, 1937.
10. GEIGER, A. J., et GOODMAN, L. S., Trichlorethylene in migraine, *J. A. M. A.*, **108** : 1733, 1937.
11. JACKSON, D. E., A study of analgesia and anæsthesia with special reference to such substances as trichlorethylene and vinesthene, together with apparatus for their administration, *Current Researches in Anæsthesia and Analgesia*, **13** : 198-203, (sept-oct.) 1934.
12. HEWER, C. Langton, HADFIELD, Charles F., Trichlorethylene sa an inhalation anæsthetic, *The British Medical Journal*, **1** : 924-927, (juin) 1941.
13. GRIGNARD, V., Trichloréthylène, Traité de chimie organique, pp. 461-464, tome III, *Masson et Cie*, Paris 1935.
14. STRIKER, Cecil, GOLDBLATT, Samuel, WARM, Irvin S., et JACKSON, D. E., Clinical experiences with the use of trichlorethylene in the production of over 300 analgesias and anæsthesias, *Current Researches in Anæsthesia and Analgesia*, **14** : 68-71, (mars-avril) 1935.
15. GOODMAN, Louis, et GILMAN, Alfred., The Pharmacological basis of therapeutics, pp. 885-887, *The Macmillan Company*, New-York, 1946.
16. HEWER, C. Langton., Recent advance in anæsthesia and analgesia, pp. 78, 101, 230 et 291, *J. A. Churchill, Ltd.*, Londres, 5^e édition, 1946.
17. ADRIANI, John., The chemistry of anæsthesia, pp. 177-200, *Cbs. C. Thomas*, Springfield, 1^{re} édition, 1946.
18. JONES, G. W., et SCOTT, G. S., Inflammability of trichlorethylene-nitrogenoxygen mixtures, *Anæsthesiology*, **4** : 441-444, (juillet) 1943.

19. LEWIS, G. B., Anæsthesia for laryngo-fissure, *The British Medical Journal*, **1** : 162, (février) 1943.
20. STOWELL, Thomas E. A., Anæsthesia for laryngo-fissure, *The British Medical Journal*, **1** : 302, (mars) 1943.
21. HEWSPEAR, David, Trichlorethylene (Tridene) anæsthesia in the presence of electri cautery, *British Journal of Anæsthesia*, **10** : 81-86, (juillet) 1944.
22. WAGNER, F. W. E., Trichlorathylene anæsthesia, *Irish Journal of Medical Sciences*, **6** : 717-723, (oct.) 1946.
23. FIRTH, J. B., et STUCKEY, R. E., Decomposition of trilene inclosed-circuit anæsthesia, *The Lancet*, **1** : 814-816, (30 juin) 1945.
24. CALVERT, Walter, Amnesia after trilene, *The British Medical Journal*, **2** : 172-173, (août) 1946.
25. WOLFF, H. G., HARDY, J. D., et GOODELL, H., Measurements of the effect on the pain threshold of acetylsalicylic acid, acetanilid acetophentidin, aminopyrine, ethyl alcohol, trichlorethylene, a barbiturate, quinine, ergotamine tartrate and caffenin : an analysis of their relation to the pain experience, *Journal of Clinical Investigation*, **20** : 63-80, (janv.) 1941.
26. JOHNSON, Emily E., Experience with 500 (trilene) trichlorethylene anæsthesia at an E. M. S. Hospital, *British Journal of Anæsthesia*, **19** : 71-80, (juillet) 1944.
27. CULBERT, T. D., Trichlorethylene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **1** : 582, (mai) 1943.
28. HUNTER, A. R., Complications of trilene anæsthesia, *The Lancet*, **1** : 308-309, (4 mars) 1944.
29. HUNTER, A. R., Dangers of trilene anæsthesia, *The Lancet*, **1** : 551-552, (22 avril) 1944.
30. HUNTER, A. R., Trilene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 386, (septembre) 1944.
31. OSTLERE, Gordon, The role of trichlorethylene in general anæsthesia, *The British Medical Journal*, **1** : 195-196, (janvier) 1948.
32. WHITTERIDGE, D., et BULBRING, E., Changes in activity of pulmonary receptors in anæsthesia and their influence on respiratory behavior, *British Medical Bulletin*, **4** : 85-88, 1946.

33. MARSTON, E. D., Two clinical cases and a description of trichlorethylene, *Guy's Hospital Gazette*, **57** : 30-33 (février) 1943.
34. HEWER, C. L., Trichlorethylene as a general analgesic and anæsthetic, *Proceedings of the Royal Society of Medicine (Section of anæsthesia)*, **35** : 463-468, (mai) 1942.
35. HEWER, C. L., Further observations on trichlorethylene, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **34** : 463-465, (juillet) 1943.
36. GORDON, Roderick A., et SHACKLETON, R. P. W., Trichlorethylene anæsthesia in plastic surgery, *The British Medical Journal*, **1** : 380, (mars) 1943.
37. AYRE, Philip, Trichlorethylene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **1** : 489, (avril) 1943.
38. GRIFFITHS, H. F., Notes on trichlorethylene anæsthesia, *The Lancet*, **1** : 502-503, (25 avril) 1942.
39. CLENDON, Douglas, Trichlorethylene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **1** : 398, (mars) 1943.
40. LLOYD-WILLIAMS, K. G., et HEWSPEAR, David, Trichlorethylene as a general anæsthetic, *The British Medical Journal*, **2** : 170, (août) 1942.
41. GALLEY, A. H., Complications of trilene anæsthesia, *The Lancet*, **1** : 389, (18 mars) 1944.
42. GILLESPIE, Noel A., Endotracheal anæsthesia, pp. 145, *The University of Wisconsin Press*, 2^e édition, 1948.
43. GEIGER, A. J., Cardiac dysrhythmia and syncope from therapeutic inhalation of chlorinated hydrocarbons, *J.A.M.A.*, **123** : 141-144, (septembre) 1943.
44. PRICE, Newton E., Trilene and cardiac arrhythmia, *The British Medical Journal*, **2** : 296, (septembre) 1942.
45. HEWER, C. Langton, Trichlorethylene as a general anæsthetic, *The British Medical Journal*, **2** : 258-259, (août) 1942.
46. HEWER, C. Langton, Trichlorethylene as an anæsthetic agent, *British Medical Bulletin*, **4** : 108-110, 1946.
47. ROWBOTHAM, Stanley, Trichlorethylene as a general anæsthetic, *The British Medical Journal*, **2** : 496, (octobre) 1942.
48. ENDERBY, G. E. H., Choice of anæsthetic. A comparison of anæsthetic agents, *Anæsthesia*, **2** : 138-144, (octobre) 1947.

49. BARNES, C. G., et IVES, John, Electrocardiographic changes during trilene anaesthesia, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **37** : 528-532, (juillet) 1944.
50. WATERS, R. M., ORTH, O. S., et GILLESPIE, D. M., Trichlorethylene anaesthesia and cardiac rhythm, *Anæsthesiology*, **4** : 1-5, (janvier) 1943.
51. ORTH, O. S., et GILLESPIE, N. A., A further study of trichlorethylene anaesthesia, *British Journal of Anæsthesia*, **19** : 161-173, (juillet) 1945.
52. McAULEY, J., Trichlorethylene and trigeminal anaesthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 713-714, (décembre) 1943.
53. MORTON, H. J. V., Trigeminal paralysis after trichlorethylene anaesthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 828, (décembre) 1943.
54. CARDEN, S., Hazards in the use of closed-circuit technique for trilene anaesthesia, *The British Medical Journal*, **1** : 319-320, (mars) 1944.
55. EDITORIAL, Trilene hazard, *The British Medical Journal*, **1** : 330-331, (mars) 1944.
56. HUMPHREY, J. H., et McCLELLAND, Margaret, Cranial nerve palsies with herpes following general anaesthesia, *The British Medical Journal*, **1** : 315-318, (mars) 1944.
57. McCLELLAND, Margaret, Some toxic effects following trilene decomposition products (precis), *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **37** : 526-528, (juillet) 1944.
58. CARLAND, Ysobel, Convulsions under trilene anaesthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 607-608, (novembre) 1941.
59. CULBERT, T. D., Convulsions under trilene anaesthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 679, (décembre) 1942.
60. TAYLOR, *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology*, **18** : 175, 1936.
61. HERDMAN, K. N., Acute yellow necrosis of the liver following trilene anaesthesia, *The British Medical Journal*, **2** : (novembre) 1945.
62. AYRE, Philip, Acute yellow atrophy after trilene anaesthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 784, (décembre) 1945.
63. WILSON, Clifford, Acute yellow atrophy after trilene anaesthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 784, (décembre) 1945.

64. WYANT, G. M., Acute yellow atrophy after trilene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 820, (décembre) 1945.
65. JOAD, Margaret, Acute yellow atrophy after trilene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 820, (décembre) 1945.
66. LAIRD, S. M., Acute yellow atrophy after trilene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **2** : 820, (décembre) 1945.
67. ARMSTRONG, D. M., The assessment of liver damage following trichlorethylene and diethyl ether anæsthesia, *Anæsthesia*, **2** : 45-50, (avril) 1947.
68. GOLDSCHMIDT, Margot W., Two complications with trichlorethylene anæsthesia, *The Lancet*, **2** : 414, (2 octobre) 1943.
69. HERYZBERG, N., The histology of tissues taken from animals killed by prolonged administration of concentrated vapors of trichlorethylene, *Current Researches in Anæsthesia and Analgesia*, **13** : 203-204, (septembre-octobre) 1934.
70. ELAM, John, Trichlorethylene anæsthesia, *The Lancet*, **2** : 309, (12 septembre) 1942.
71. ENDERBY, G. E. H., The use and abuse of trichlorethylene, *The British Medical Journal*, **2** : 300-302, (septembre) 1944.
72. HEWER, C. Langtom, Trichlorethylene, *The British Medical Journal*, **2** : 440, (septembre) 1943.
73. HELLIWELL, P. J., et HATTON, A. M., Interim report of the research fellows. Trichlorethylene analgesia in obstetric practice, *Anæsthesia*, **3** : 176, (octobre) 1948.
74. BARRATT, A., et PLATTS, S. H. B., A short survey of trilene in general practice, *The British Medical Journal*, **2** : 10-12, (juillet) 1946.
75. BARRATT, A., et PLATTS, S. H. B., Trilene, *The British Medical Journal*, **2** : 340, (septembre) 1946.
76. CULBERT, T. D., Trilene in general practice, *The British Medical Journal*, **2** : 210, (août) 1946.
77. LAMBERT, Wright, Trilene anæsthesia in general practice, *The British Medical Journal*, **2** : 403, (septembre) 1945.
78. MACINTOSH, R. R., et MUSHIN, W. W., Physics for the anæsthetist, pp. 68-69, Cbs. C. Thomas, Chicago, 1^{re} édition, 1947.

79. DURRANS, S. F., Dangers of trilene anæsthesia, *The Lancet*, **1** : 421-422, (25 mars) 1944.
80. SCHER, E. A., Trichlorethylene and dental analgesia, *Dental Record*, **66** : 213-230, (septembre) 1946.
81. GALLEY, A. H., Trichlorethylene as a general anæsthetic in dental surgery, *The Lancet*, **2** : 597-599, (10 novembre) 1945.
82. GALLEY, A. H., Trichlorethylene anæsthesia by the single-dose method, *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, **36** : 462-463, (juillet) 1943.
83. HAWORTH, James, et DUFF, Alexander, A note on trichlorethylene anæsthesia, *The British Medical Journal*, **1** : 381-382, (mars) 1943.
84. JOHNSON, Emily, Trilene anæsthesia, *The Lancet*, **1** : 357-358, (11 mars) 1944.
85. FREEDMAN, A., Trichlorethylene-air analgesia in childbirth (an investigation with a suitable inhaler), *The Lancet*, **2** : 696-697, (14 décembre) 1943.
86. WILLIAMS, P. H., Trilene auto-analgesia in dentistry, *British Dental Journal*, **20** : 330-331, (mai) 1946.
87. HYATT, A. L., GARDENER, T. H., et ELAM, John, Safety apparatus for administering trilene and air analgesia, *The British Medical Journal*, **2** : 27, (juillet) 1947.
88. BIBBINGS, Ralph., A simple drip-feed type of anæsthetic apparatus, *The British Medical Journal*, **2** : 161-162, (août) 1946.
89. HAYWARD-BUTT, J. T., Trilene analgesia : simple apparatus for self-administration, *The Lancet*, **2** : 865-867, (13 décembre) 1947.
90. AYRE, Philip, Anæsthesia for neuro-surgery with special reference to trichlorethylene, *British Journal of Anæsthesia*, **19** : 17-31, (janvier) 1944.
91. BRITAIN, G. J. C., Trichlorethylene (trilene) as an anæsthetic in neuro-surgery, *Current Researches in Anæsthesia and Analgesia*, **27** : 145-151, (mai-juin) 1948.
92. WEBB, A. L. B., Some observations on the use of trichlorethylene in anæsthesia, *Medical Journal of Australia*, **2** : 177-179, (août) 1945.

93. GRANT-WHYTE, Annual report, Department of anæsthesia, Addington Hospital, Durban, 1946, *South African Medical Journal*, **21** : 522-526, (juillet) 1947.
94. PATON, C. N., Anæsthesia in labour and cæsarean section, *Medical Journal of Australia*, **2** : 589-593, (novembre) 1947.
95. CALVERT, Walter, Trichlorethylene and midwifery, *The Journal of Obstetrics & Gynæcology of the British Empire*, **51** : 140-143, (avril) 1944.
96. JACQUES, André, L'anesthésie au pentothal-curare-prot oxyde d'azote, *Laval médical*, **13** : 1252-1262, (décembre) 1948.
97. OSTLERE, Gordon, Use of curare in « poor risk » patients, *The British Medical Journal*, **1** : 448-451, (avril) 1947.
98. ADRIANI, John, The pharmacology of anæsthetic drugs, pp. 6, *Cbs. C. Thomas*, Chicago, 2^e édition, 1946.
99. BENNETT, J. H., Trichlorethylene in dental anæsthesia, *Cincinnati Journal of Medicine*, **25** : 159-162, (juin) 1944.
100. DURRANS, S. F., Delayed recovery from trilene anæsthesia, *The Lancet*, **2** : 191, (14 août) 1943.
101. FINEBERG, Nathan L., New analgesic for the practice of otolaryngology, *Archives of Otolaryngology*, **46** : 792-795, (décembre) 1947.
102. HUMAN, J. U., Blind intubation and the signs of anæsthesia, pp. 182, *H. K. Lewis & Co., Ltd.*, Londres, 3^e édition, 1947.
103. HEWER, C. L., Anæsthesia and analgesia, *Practitioner*, **147** : 676-682, (novembre) 1941.
104. HEWER, C. L., Trichlorethylene, *Medical Press and Circular*, **208** : 395-397, (novembre) 1941.
105. LUNDY, J. S., Clinical anæsthesia, pp. 417-418, *W. B. Saunders & Co.*, Philadelphie et Londres, 1942.
106. MACKENZIE, J. Ross., Practical anæsthetics, pp. 62-63 ; 76 ; 104 ; 105 ; 117, *Ballière, Tindall & Cox*, Londres, 1944.
107. MINNITT, R. J., et GILLIES, John, Textbook of anæsthetics, pp. 223 ; 306 ; 321, *E. S. Livingstone, Ltd.*, Edimbourg, 7^e édition, 1948.
108. MONTGOMERY, J. C., Present-day status of anæsthetic agents and method, *Southern Medicine & Surgery*, **99** : 269-274, (juin) 1937.
109. SISE, L. F., Choice of anæsthesia, *International Abstracts of Surgery*, **66** : 509-514, (juin) 1938.

ANALYSES

A. Stone FREEDBERG, Herrman L. BLUMGART, George S. KURLAND et David J. L. CHAMOVITZ. **L'emploi de l'iode radio-actif chez les cardiaques en état d'euthyroïdie souffrant d'angine de poitrine et d'insuffisance cardiaque.** *The Journal of Clinical Endocrinology*, vol. 10, n° 10, (octobre) 1950.

Blumgart a démontré que la circulation est ralentie chez les malades qui souffrent d'insuffisance cardiaque avec un métabolisme normal, et le ralentissement est proportionnel à l'insuffisance cardiaque. Ce même ralentissement survient chez les malades qui souffrent de mixoedème. Ces deux observations conduisirent Blumgart à l'hypothèse suivante : une réduction du métabolisme de base chez les malades qui souffrent d'insuffisance cardiaque ou d'angine de poitrine, en réduisant les besoins de l'organisme, serait peut-être susceptible de rendre suffisante une circulation ralentie.

La validité de cette hypothèse fut confirmée par les résultats obtenus par la thyroïdectomie totale chez 350 patients souffrant d'angine de poitrine, incontrôlable par les moyens médicaux, et d'insuffisance cardiaque. Plus de 50 pour cent des malades furent soulagés et une corrélation étroite fut notée entre l'abaissement du métabolisme et les résultats obtenus. Les antithyroïdiens de synthèse furent utilisés avec succès pour obtenir les mêmes résultats. Mais ces deux modalités de traitement présentent des inconvénients sérieux qu'il est possible d'éviter l'iode radio-actif. 23 malades, presque tous invalides, souffrant d'angine de poitrine ou d'insuffisance cardiaque incontrôlables par les moyens médicaux furent traités par une ou plusieurs doses d'iode radio-actif. Une quantité suffisante pour produire un état d'hypothyroïdie ou de myxoedème fut administrée dans chacun de ces cas. Ces patients furent observés durant une période variant entre 6 à 22 mois à la suite de ce traitement.

Les manifestations d'angine de poitrine disparurent ou furent diminuées de façon appréciable chez 11 des 17 angineux traités et la

tolérance à l'exercice augmentée de façon considérable. Dans 2 cas, le soulagement fut transitoire et dans 4 autres cas, l'administration d'extraits thyroïdiens pour diminuer les symptômes et signes de myxœdème entraîna une réapparition des manifestations angineuses.

Une amélioration objective et subjective fut obtenue chez 4 des 6 malades qui souffraient d'insuffisance cardiaque.

En concluant, les auteurs de l'article ajoutent qu'on devra attendre une étude prolongée pour juger de la valeur finale de cette thérapeutique. Pour le moment, on peut dire cependant que plusieurs mois d'une existence à peu près normale ont déjà été ajoutés à la vie de ces cardiaques qui étaient réfractaires à toutes les formes de traitement médicaux.

Marcel GUAY.

Theodore CORNBLEET. **B.C.G. vaccination in sarcoidosis.** (Le B.C.G. dans la sarcoïdose. Rapport préliminaire.) *Arch of Derm. & Syph.*, 62 : 697, (novembre) 1950.

La discussion au sujet de l'étiologie de la sarcoïdose a toujours été vive, bien que la plupart des auteurs se soient ralliés à une étiologie tuberculeuse. La majorité des patients montrent une réaction négative à la tuberculine. De ceci l'on a déduit qu'un état immunologique particulier dans la sarcoïdose diminuait ou prévenait entièrement la positivité de la réaction à la tuberculine.

Chez les personnes qui présentent une réaction négative à la tuberculine et qu'on présume indemnes d'une infection tuberculeuse passée ou présente, le B.C.G. permet d'obtenir une réaction positive en deux ou quatre semaines. Il semblait donc intéressant de savoir si le B.C.G. produirait le même effet chez des patients atteints de sarcoïdose et ayant une réaction négative à la tuberculine. En effet si le B.C.G. entraînait une réaction positive, ceci affaiblirait l'argument d'une infection tuberculeuse comme cause de sa sarcoïdose. D'autre part si le B.C.G. ne réussit pas à rendre positive la réaction à la tuberculine, ceci serait un nouvel argument en faveur de l'étiologie tuberculeuse de la sarcoïdose.

Six patients souffrant de sarcoïdose, dont la preuve avait été faite par des biopsies cutanées et ganglionnaires, furent inoculés avec le B.C.G. par la méthode de ponctions multiples. Cinq d'entre eux avaient une réaction négative à la tuberculine, tandis que le sixième était positif avec une dilution au $1/100^e$. La vaccination réussit dans tous les cas.

Quatre patients ont continué à présenter une réaction négative à la tuberculine durant une période d'observation de trois à six mois. Un autre conserva une réaction négative durant six mois, puis présenta une réaction positive. Quant au patient dont la réaction à la tuberculine était positive avant le B.C.G., aucune modification de l'intensité de la réaction ne fut observée.

Quoique l'évolution de la sarcoïdose soit très capricieuse, puisqu'on observe des rémissions spontanées, chez quatre de ces patients, il y eut amélioration rapide et même rémission complète des lésions de la peau et des autres organes. Quoique le nombre de patients soit peu considérable, les résultats obtenus permettent à l'auteur de recommander l'emploi du B.C.G. comme agent thérapeutique de la sarcoïdose.

Jean GRANDBOIS.

Edward C. KENDALL (*Mayo Foundation*) et Philip S. HENCH (*Mayo Clinic*). **Les aspects cliniques, biochimiques et chimiques de la cortisone.** Travail publié par : *Merck Report*, (octobre) 1950.

a) *Historique et aspect biochimique* : E.-C. Kendall.

Des vingt-huit composés cristallisés considérés comme hormones du cortex surrénalien, seulement quatre ont mérité l'attention des chercheurs. Ces composés ne diffèrent l'un de l'autre que par le nombre et la position de groupement cétone ($C=O$) et hydroxyl (OH). Malgré la petite quantité disponible de ces produits, il fut reconnu dès le début que les propriétés principales de ces hormones étaient leur influence sur le métabolisme des glucides et des protéines et leur peu d'influence sur celui de l'eau et des électrolytes.

Au cours de la deuxième grande guerre, les chercheurs ont réussi à synthétiser ces hormones. En 1948, grâce aux travaux du docteur L. H. Sarett, quelques grammes d'acétate de cortisone, c'est-à-dire du composé « E » étaient disponibles.

Au cours d'une conférence tenue en vue d'utiliser de la meilleure façon la quantité restreinte du nouveau produit, les docteurs Philipp Hench et E.-C. Kendall obtinrent d'en faire l'essai dans l'arthrite rhumatoïde.

Les résultats furent presque miraculeux chez les seize premiers patients à qui l'on administra la drogue. Chez cinq autres malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, les résultats furent aussi impressionnants.

Au cours d'études spéciales, on a observé que seulement la structure spécifique de la cortisone lui confère son pouvoir thérapeutique.

b) *Les effets de la cortisone sur l'arthrite rhumatoïde, le rhumatisme articulaire aigu et certaines autres conditions.* P. Hench et E.-C. Kendall.

La dose habituellement donnée est de 300 mgm. la première journée et de 100 mgm. par la suite. Des doses inférieures à 100 mgm. se sont avérées inutiles ou inefficaces. Dans la majorité des cas, des séries d'injections journalières furent administrées.

Cliniquement, l'amélioration s'est présentée en 3 étapes :

- 1° Dès la première semaine, le patient se sentait beaucoup mieux ;
- 2° Puis, après 2 ou 3 semaines, l'amélioration objective était à son maximum ;
- 3° Puis on assistait à une amélioration lente et progressive.

Environ 68% des difformités, parfois acquises depuis longtemps, disparurent complètement durant le traitement. Dans tous les cas, l'indice de sédimentation s'est abaissé rapidement et, en général, il y avait une relation étroite entre la dose administrée et la sédimentation. Chez tous les sujets, on a observé une augmentation de l'appétit, allant parfois jusqu'à une véritable boulimie. Toutefois, si les patients gagnaient du poids grâce à ce phénomène, une certaine partie de ce gain était dû à la rétention liquidienne qui causait parfois un œdème visible. De plus, on a noté une sensation d'euphorie, non seulement due à la disparition de douleurs, mais une euphorie qu'on a qualifiée de réelle.

Au point de vue humoral, on a vu s'améliorer la formule sanguine, ainsi que le quotient albumine-globuline. Si la cortisone a été reconnue comme facteur de rétention sodique, la dose utilisée n'a pas entraîné de graves inconvénients. Chez les diabétiques, la cortisone a tendance à abaisser la tolérance aux glucides.

Ce qu'il y a de plus décevant en regard de tout cela, c'est l'extrême rapidité avec laquelle la maladie reprend son cours, sitôt la cortisone arrêtée. Dans de très rares cas, une amélioration de quelques semaines a été observée.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, les doses données furent plus élevées et dépendaient de l'âge et de la taille du malade.

L'amélioration des symptômes était générale en 10 à 12 jours. Pour ce qui est des complications cardiaques, des examens de contrôle furent pratiqués 8 à 10 mois après la cessation du traitement. Jusqu'ici, il n'y a aucun signe de nouvelle lésion, mais il est encore trop tôt pour savoir si la cortisone prévient l'endocardite ou enraye l'aggravation d'une telle lésion.

La cortisone a donné de bons résultats dans diverses autres maladies. Un patient atteint de lupus érythémateux fut amélioré en peu de temps. Les travaux en cours sur les maladies allergiques, telles que l'asthme, surtout l'état asthmatique, la fièvre des foins, la migraine indiquent que la cortisone a un heureux effet sur ces conditions. Il en est de même dans l'arthrite psoriasique et le psoriasis, dans l'arthrite goutteuse et tuberculeuse. Si la cortisone a des résultats sensationnels sur l'arthrite rhumatoïde, elle a aussi des effets qui sont parfois désagréables pour le malade. Ces derniers sont apparus surtout chez des malades ayant reçu des doses que nous considérons aujourd'hui comme élevées. On a noté un léger œdème, une tendance à l'acné, à l'insomnie et à une certaine nervosité. Quant à l'hyperglycémie, elle n'offre d'intérêt que chez un diabétique confirmé.

Pour obvier à ces effets désagréables, disons qu'en plus du traitement par séries, un certain nombre de moyens sont actuellement à l'étude.

Paul LESPÉRANCE.

S. J. GRAY, R. W. REIFENSTEIN, E. P. CONNOLLY, H. M. SPIRO et Gordon YOUNG. **Studies on lysozyme in ulcerative colitis.** (Étude sur la lysozyme dans la colite ulcéreuse.) *Gastroenterology*, **16** : 687, (décembre) 1950.

On a voulu faire jouer un rôle à la lysozyme dans la pathogénie de la colite ulcéreuse, vu la haute teneur de cette substance dans les selles des patients souffrant de la maladie. La lysozyme, en raison de son activité mucolytique, dénuderait la muqueuse colique et favoriserait l'action des enzymes protéolytiques.

Les auteurs ont déterminé le taux de la concentration en lysozyme des selles à la phase aiguë et à la phase chronique de la maladie et ont étudié les effets de l'inhibition de cet enzyme sur l'évolution de la maladie.

Chez l'individu normal, le taux de la lysozyme dans les selles varie de 2.9 unités par gramme à 7.6 unités, la moyenne étant de 4.8 unités.

Dans la gastro-entérite infectieuse, il n'y a pas de variation appréciable. Au cours de la phase aiguë de la colite ulcéreuse, le taux de la lysozyme augmente de façon constante, le chiffre moyen étant de 109.4 unités, chez quatorze malades. Quand la maladie s'améliore, le taux de concentration s'abaisse en suivant une courbe parallèle.

Au stade de rémission, le taux moyen est de 11.9 unités chez dix-neuf patients étudiés. Si l'affection subit une exacerbation, le taux s'élève à des chiffres qui sont parallèles à l'aggravation clinique.

Il est possible *in vitro* d'inhiber l'action de la lysozyme par des détergents, comme l'aérosol O. T. *In vivo*, l'administration orale d'un gramme de cette substance, trois fois par jour, chez des malades en poussées aiguës abaisse le titre de la lysozyme fécale à un taux comparable à celui qui est noté dans les périodes de rémission. Des patients ont été ainsi traités pendant de nombreux jours sans que l'évolution de la maladie en soit changée.

Il est donc permis de douter du rôle pathogène de la lysozyme dans la colite ulcéreuse. L'élévation du taux de l'enzyme est plutôt une réponse tissulaire à une attaque et paraît pouvoir servir à mesurer l'activité du processus.

Jean-Paul DUGAL.

The pillar of fire, par Karl STEIN.

Prix Christophers de l'année, le *book-of-the-month* de mars 1951 du *Catholic Book Club*, de New-York, et du *Thomas More Book Club*, de Chicago, l'autobiographie de Karl Stein est déjà l'événement intellectuel et littéraire des milieux universitaires montréalais et, en particulier, de McGill. Karl Stein y est l'objet d'une controverse très aiguë. Les cercles médicaux de Québec ne devraient pas l'ignorer et, surtout, pourraient offrir à Stern tout le support que notre préparation religieuse et humaniste peut lui offrir.

Stern est un psychiatre-analyste à l'*Allen Memorial Institute of Psychiatry*, de Montréal ; de plus, il est l'anatomopathologiste du Service du docteur Penfield, à l'Institut neurologique.

Son livre est d'une prose remarquable, simple et d'un anglais où l'esprit méditerranéen n'est pas absent. Et ce n'est pas seulement une autobiographie. Il n'est pratiquement pas d'ouvrages littéraires et scientifiques, religieux et philosophiques, auxquels il ne consacre quelques pages d'analyse ou de critique. L'histoire de sa conversion au catholicisme repasse toute l'histoire de l'Europe, au dernier siècle, et surtout l'histoire de la médecine.

Les médecins jouiront, par exemple, d'heures délicieuses dans les pages où Karl décrit son maître Volhard et parle de son merveilleux enseignement. Karl est un grand pédagogue ; il a aussi connu Goldstein et Gebb, les théoriciens de la dynamique cérébrale, et qui sont en train de bouleverser, aujourd'hui, toute la neurologie.

Karl Stein est, de plus, un psychanalyste, discipline de Freud, en psychiatrie.

Le soir de son baptême, en récitant avec lui le *Credo*, j'ai pu sentir ses luttes intérieures, son hésitation et ses réactions de bouleversement. Un psychiatre pouvait douter de la stabilité psychique de Karl.

Vous lirez son ouvrage, limpide et serein comme toute sa personne. Notre amitié, qui dure depuis huit ans, m'a convaincu de sa stabilité. Son ouvrage, aujourd'hui, où Karl Stein sait si bien faire la part des choses, où il évite de mêler psychologie et religion, comme le font certains auteurs américains, où il sait montrer la valeur transcendante de la Grâce, me convainc maintenant du génie d'humaniste de mon « Grand ami » et mon filleul.

V. VOYER.

Georges BICKELL. **Considérations sur le traitement de la polyarthrite rhumatoïdale chronique.** *La Presse médicale*, 59 : 50, (20 janvier) 1951.

Il est possible, à l'heure actuelle, de corriger rapidement la plupart des manifestations cliniques du rhumatisme chronique de Charcot en administrant des doses quotidiennes d'hormone hypophysaire adrénocorticotrope (ACTH) ou de cortisone, glucostéroïde de la cortico-surrénale. Malheureusement, les résultats acquis ne sont que passagers et les divers symptômes réapparaissent avec toute leur intensité, dès la cessation du traitement. Il n'a été publié jusqu'à aujourd'hui, aucune observation de malade dont la guérison puisse être attribuée complètement et exclusivement à l'action de ces hormones. Il y a lieu de fixer la place de ces produits dans la thérapeutique du rhumatisme chronique déformant, d'en préciser les indications, d'étudier jusqu'à quel point ils peuvent se substituer aux médications qui ont déjà fait leur preuve.

Les diverses méthodes de traitement du rhumatisme chronique déformant peuvent être classées en trois catégories : les méthodes qui

méritent d'être abandonnées ; celles qui ont définitivement fait leur preuve, celles dont l'efficacité est discutée. Certaines méthodes ont connu du succès, mais, aujourd'hui, leur valeur thérapeutique apparaît insignifiante, telles sont l'extirpation des foyers infectieux pharyngodentaires, la vaccinothérapie spécifique ou non spécifique, la vitamine D à fortes doses, les injections de soufre, de venin d'abeilles et d'œstrobènes, enfin, des régimes de restriction protidique. Ces méthodes peuvent être encore d'une certaine utilité dans certains cas, mais elles n'ont qu'une valeur thérapeutique d'exception.

D'autres méthodes thérapeutiques ont fait leur preuve et leur valeur est, aujourd'hui, incontestée. Parmi celles-ci, il faut compter le repos, certaines mesures physiothérapiques et orthopédiques, les analgésiques, les transfusions sanguines, les régimes suffisamment riches en protides, en minéraux et en vitamines. Le repos au lit est une mesure essentielle, surtout en période d'activité de la maladie ; il sera accompagné de changements fréquents de position, de courtes périodes de mobilisation active et passive portant sur les articulations saines et aussi sur les articulations les plus fortement touchées, afin d'éviter l'ankylose. Les mesures d'ordre physiothérapique les plus efficaces sont les applications locales de chaleur sous forme de compresses chaudes humides administrées plusieurs fois par jour, par périodes de quinze à vingt minutes ; ces applications chaudes entraînent une détente et facilitent la mobilisation des articulations malades. La prévention et la correction des déformations articulaires est essentielle. Le rhumatisme chronique déformant finit toujours, après des années, par perdre son caractère évolutif ; à ce moment, il importe que les articulations se trouvent en position relativement favorable. On évitera les positions vicieuses, les déformations débutantes par l'emploi de coquilles, de bandages appropriés ; les déformations irréductibles, par des mesures orthopédiques ou chirurgicales.

Les analgésiques, les salicylés, en particulier l'aspirine, ne doivent pas être réservés uniquement au seul rhumatisme articulaire ; ils sont encore très utiles dans le rhumatisme chronique déformant. En plus de leur vertu calmante, ils ont l'avantage de permettre une meilleure mobilisation des malades. On pourra prescrire l'aspirine avec libéralité à des doses de 1 à 3 grammes par jour pendant des mois, voire même des années, sans crainte de phénomènes d'accoutumance. Les transfusions sanguines ont d'heureux effets sur l'anémie souvent présente ; elles ont une action incontestable sur l'état général et sur l'intensité des douleurs. Un régime alimentaire riche en protides est une mesure d'importance, on insistera toujours sur la nécessité d'un apport suffisant de protides en raison de l'hypoprotidémie fréquente dans les cas avancés. Le fer, le calcium ne sont pas moins nécessaires. Les vitamines du groupe B et D agissent pareillement sur l'état général. La vitamine C augmente les réserves en acide ascorbique des surrénales et leur permet de fonctionner dans des conditions plus favorables. La radiothérapie semble avoir donné des résultats médiocres dans le traitement de rhumatisme chronique déformant.

Le rôle de la chrysothérapie est tout autre : elle s'est montrée comme une thérapeutique réellement spécifique de la maladie de Charcot. Elle

n'est cependant pas dépourvue d'inconvénients et de dangers, et les malades doivent être avertis des risques qu'elle comporte. Elle constitue, actuellement, la seule méthode de traitement capable d'entraîner, non seulement une détente symptomatique, mais une véritable rémission et, parfois, la guérison définitive des polyarthrites chroniques déformantes. Les accidents de la chrysothérapie peuvent être prévenus et minimisés dans une très forte proportion par le choix judicieux des malades, écartant les malades atteints d'affections hépato-rénales ou sanguines ; par la correction des déficiences en fer, en vitamines ; par l'administration, en cours de traitement, d'extraits hépatiques, de gluconate de calcium, de fortes doses d'acide ascorbique ; enfin, par l'emploi immédiat, en cas d'accidents menaçants, de BAL, médication qui est capable de retirer l'or fixé dans les tissus et de faciliter son élimination ; grâce à ces précautions, il est possible d'éviter la plupart des accidents graves.

Les résultats obtenus par la chrysothérapie sont, en général, lents et plus souvent différés ; par contre, ils sont plus durables que ceux de la cortisone et de l'ACTH. Instituée précocement, la chrysothérapie est capable de guérir une grande proportion de malades. Il est souvent nécessaire de répéter les cures à quelques semaines, quelques mois et même quelques années d'intervalle. Le rhumatisme de Charcot est une maladie tenace une affection récidivante, des rechutes peuvent survenir après deux à trois années de calme. En général, la cure comporte une quantité totale de 1 g. 50 de sel d'or, réparties en doses fractionnées de 0 g. 05, tous les cinq jours, ou 0 g. 10, une fois par semaine. Le malade ne peut être considéré comme guéri que lorsque la sédimentation est demeurée normale pendant au moins un an. Le point essentiel est le diagnostic précoce de la maladie, et le début précoce du traitement. On peut compter 77 pour cent de rémission ou d'amélioration importante parmi les sujets traités par l'or dans les six premiers mois de la maladie ; 62 pour cent, lorsque le traitement a débuté du septième au douzième mois.

Il paraît contre-indiqué de traiter par l'ACTH ou par la cortisone la totalité des sujets atteints de polyarthrite rhumatismale. Ces médications ne paraissent pas atteindre le rhumatisme dans ses racines et l'on ignore encore tout de l'avenir de ces malades soumis à leur action. Il peut être avantageux, dans les cas choisis, d'associer les corticostéroïdes, médication symptomatique énergique, aux sels d'or, médication spécifique d'action plus lente et plus incertaine. Dans certains cas, la cortisone et l'ACTH semblent augmenter la tolérance des malades pour la chrysothérapie, et les résultats paraissent plus durables que ceux obtenus par le seul traitement hormonal ou le seul traitement aurique.

Honoré NADEAU.

REVUE DES LIVRES

Aperçus roentgenthérapiques relatifs à divers modes d'involution cancéreuse et méthodes de protection, par le docteur Henri COUTARD, avec la collaboration du docteur MACMULLEN, directeur de la *Penrose Tumor Clinic* (Colorado Springs, Colorado). Un volume in-8° de 224 pages avec schémas. Relié : 1,200 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Les idées et les faits exposés dans ce livre sont la conclusion de travaux spéciaux ayant donné des résultats inattendus et encourageants ¹.

Les deux premiers chapitres ont pour but de montrer comment l'auteur est arrivé aux notions des substances mito- et antimitogénétiques, normales et pathologiques, par l'étude, commencée en 1919, des radioépithélites totales des tissus épithéliaux normaux et cancéreux, dont la périodicité gravite autour de celle de l'ovule, c'est-à-dire autour des 14 et 28 jours.

Dans le chapitre III est établie la nécessité d'abandonner les conceptions d'une thérapie basée sur l'absorption physique des rayons X par les tissus, et de les remplacer par la recherche des conditions idéales d'assimilation physiologique de cette énergie.

Le chapitre IV fait connaître la longue périodicité des changements qui s'effectuent peu à peu dans les propriétés des cellules normales, avant la création d'une fonction nouvelle. Périodicité qui est le carré de la vie fœtale et qui se retrouve, mais un peu modifiée, avant la création d'une cellule cancéreuse. La période est de plus de 6 ans dans le premier cas, et de moins de 6 ans dans le second.

Le chapitre V est relatif à de nombreux essais de thérapie, basés sur les faits ci-dessus, et sur ce que l'antimitogénétique pathologique est développée fortement par les rayons X, d'où l'obligation de protéger

1. Une première et courte note sur ce sujet a été publiée en 1946, par la *Penrose Tumor Clinic*, à Colorado Springs, Colorado, E. U. d'A.

cette substance par des épaisseurs croissantes de métaux lourds. Il en est résulté que, grâce à l'émission de rayons β par ces métaux lourds, l'ancienne radio-résistance des cancers a fait place à une extrême fragilité.

L'avenir seul pourra confirmer ou infirmer la valeur des résultats dus à l'emploi des rayons β agissant à doses infinitésimales, non pas sur le cancer, mais sur son facteur causal, qui est aussi celui de son ancienne incurabilité, la substance antimutogénétique pathologique, laquelle est entièrement floculée par ces rayons.

L'avenir établira aussi le bien-fondé, ou non, d'une conception qui envisage le cancer comme la deuxième étape de la maladie maligne, c'est-à-dire comme la résultante de lentes perturbations chronologiques des rythmes multiplicateurs des cellules, se traduisant d'abord par les troubles de la période prénéoplasique. Parmi beaucoup d'autres, un exemple de ces troubles en ce qui concerne le cancer du sein, est donné par la névralgie de l'accessoire du brachial cutané interne, qui apparaît entre 3 et 6 ans avant la formation de la première cellule néoplasique.

Maladies des nourrissons et des enfants. Traitements, par le docteur Germain BLECHMAN. Sixième édition revue et complétée, avec la collaboration de M^{me} le docteur J.-H. MONTLAUR, ex-assistant de puériculture à la Maternité de Paris (*La syphilis*), du docteur M. MARTIGNY, médecin de l'Hôpital Léopold-Bellan (*L'Homéothérapie*), et de M^{lle} Suzanne-F. CORDELIER (*L'Orientation professionnelle*). Lettre-préface du docteur Paul DURAND (de Courville). Un volume in-8° de LXVIII + 764 pages : 2,500 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Il serait oiseux de rappeler le succès de ce livre dont nous présentons aujourd'hui la sixième édition. Dans la précédente, préfacée le 18 juin 1946 et parue 20 ans après la première, l'auteur apportait aux innombrables amis que notre patrie compte dans le monde, la synthèse poursuivie en pédiatrie par deux générations de médecins français.

Depuis, la pénicilline est tombée dans le domaine public. Demain, ce sera le tour de la streptomycine (et avec quels risques !), sans doute bientôt dépassée.

Il ne pouvait être question, pour des raisons matérielles, de recomposer cinquante chapitres des *Nourrissons-Enfants*. M. Germain Blechmann, en accord avec M. Gaston Doin, a remanié le texte au plus juste, en le faisant précéder d'une « mise au point 1948 », des plus complètes.

D'abord l'étude des antibiotiques, puis les médications suivant les maladies (classées cette fois alphabétiquement). L'auteur expose ensuite aux omnipraticiens la querelle des « toxicoses », aussi confuse dans les termes que contradictoire dans ses conclusions. Certaines techniques, aérosols, novocaïne intraveineuse, perfusion intratibiale, doivent devenir communes.

On traite en chirurgie les cyanoses congénitales. La méningite tuberculeuse est aujourd'hui une maladie de longue haleine.

Sans cesse il faut remettre l'ouvrage sur le métier et bientôt, on s'essoufflera en vain à vouloir suivre la course des progrès de notre art.

Précis de technique radiologique, par A. NÈGRE et F. ROUQUET, anciens assistants d'électro-radiologie du Val-de-Grâce. Préface de M. le professeur DIDIÉ. 2^e édition entièrement remaniée. Un volume in-8° de 317 pages, avec 251 figures : 960 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

La deuxième édition de ce volume vise au même but que la précédente : permettre au médecin radiologiste et à son manipulateur de trouver toutes indications utiles pouvant le guider dans le choix et l'exécution des différentes techniques d'examen radiologique du corps humain.

C'est un exposé strictement pratique, volontairement succinct et entièrement mis à jour.

Sont étudiées successivement l'exploration radiologique du squelette et des viscères. De nombreux schémas dus au talent du docteur R. Serny montrent clairement comment réaliser les incidences et les calques des radiographies ainsi obtenues permettent d'en identifier les détails.

Une part plus grande a été réservée dans cette nouvelle édition à certaines techniques dont l'emploi devient de jour en jour plus courant (urographie intraveineuse, hystéro-salpingographie, etc.).

Un chapitre est consacré aux méthodes spéciales d'examen (tomographie, radiophotographie, stéréoradiographie).

Les principales méthodes de repérage des corps étrangers ont été exposées à la lumière des données actuelles.

Des indications précises sont fournies sur la tenue du laboratoire de développement, sur le traitement des films, la confection des bains, le choix des éléments électriques, etc.

De plus, pour permettre de comprendre le fonctionnement du matériel radiologique et même d'effectuer certains dépannages, le volume commence par un exposé des données physiques élémentaires indispensables.

Formulaire gastro-entérologique du praticien, par J.-Jacques DUBARRY, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des Hôpitaux. Un volume in-8° de 380 pages : 880 fr. G. Doin & Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Il est un fait que le praticien de médecine générale redoute particulièrement à sa consultation les malades digestifs s'il a à cœur de porter

un diagnostic précis et de formuler autre chose qu'une spécialité « standard ». Un interrogatoire méthodique est habituellement nécessaire ; en plus de l'examen clinique, des examens complémentaires s'imposent souvent, divers selon les cas ; et si relativement peu de médications suffisent en thérapeutique digestive, leurs indications ne sont pas toujours faciles à poser. Or, tous les renseignements pratiques se trouvent dans cet ouvrage de près de 400 pages, véritable guide et non simple formulaire aride où les traitements s'alignent sans être raisonnés. L'auteur montre sa solide expérience de clinicien et de thérapeute au courant de toutes les finesses de la gastro-entérologie.

Après un rappel séméiologique assez complet, un chapitre précise tous les examens complémentaires utiles en gastro-entérologie. Suivent l'étude pharmacologique des principales médications digestives, un chapitre de diététique (avec les principes présidant à l'élaboration des régimes et la « digestibilité » des divers aliments), un chapitre consacré à la physiothérapie appliquée aux affections digestives. Enfin, cette première partie du livre se termine par une étude hydro-climatologique et des considérations sur les tendances actuelles de la chirurgie digestive.

Le formulaire proprement dit comporte la thérapeutique des grands symptômes digestifs, puis des diverses affections du tube digestif et des glandes annexes (foie, voies biliaires, pancréas). Un dernier chapitre est consacré aux séquelles opératoires.

Il s'agit donc d'un ouvrage d'un gros intérêt pratique qui doit avoir sa place sur le bureau de tout médecin praticien.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société canadienne d'anesthésie

En février dernier se tenait à l'Hôpital Saint-François-d'Assise la réunion annuelle de la Société canadienne d'anesthésie. On y a siégé toute une journée et parmi les rapporteurs on a noté les noms suivants : les docteurs Fernando Hudon, André Jacques, Georges-Albert Bergeron, Bernard Paradis, R. Duchesne et A. Lamontagne.

Médecine industrielle

En septembre prochain, la Commission internationale permanente de la médecine industrielle doit tenir son 10^e congrès à Lisbonne, en Portugal. On y traitera de la réhabilitation par l'*occupational therapy*. Le docteur Wilfrid Leblond a été invité à y prononcer une conférence sur les aspects sociaux de la réhabilitation industrielle.

Cours de gastro-entérologie à Paris

Du 21 au 25 mai, sous la direction du docteur Pierre Hillemand, médecin de l'hôpital Tenon, aura lieu un cours de perfectionnement en gastro-entérologie avec la collaboration des professeurs Moulonguet, Patel, Cattani, Chérigüé, Bensaude, Eudel, Gilbrin, Viguié et Brûlé. On y présentera les principaux travaux suivants :

*Examen radiologique de l'œsophage ;
Indications et résultats de la chirurgie de l'œsophage ;
Thérapeutique médicale des ulcères gastro-duodénaux ;
Linéite plastique cancéreuse et inflammatoire de l'antrum pylorique ;
Notions actuelles sur le traitement des perforations des ulcères ;
Les différents cancers de l'estomac ;
Les résultats éloignés de la gastrectomie pour ulcères ;
Examen radiologique de l'intestin grêle ;
Diverticulose digestive ;
Mise au point sur le traitement des hémorragies digestives ;
Pathologie chirurgicale de l'intestin grêle ;
Les formes cliniques de la rectocolite hémorragique ;
L'amibiase ;
L'endoscopie rectale ;
Traitement des hémorroïdes.*

On y fera aussi des démonstrations de gastroscopie.

Pierre JOBIN.

Récents progrès de la campagne anticancéreuse du Canada

Traduction d'un discours prononcé par
l'hon. Paul MARTIN,
ministre de la Santé nationale et du Bien-être social
à la réunion mixte
des clubs Kiwanis et Rotary de Chatham,
à l'hôtel William-Pitt, Chatham (Ont.)
à 7 h. du soir, le mardi, 27 mars 1951.

1. Campagne d'avril de la Société canadienne du cancer :

Je vois vous parler ce soir des progrès récents et encourageants réalisés au Canada contre le terrible fléau du cancer. Le 1^{er} avril, la Société canadienne du cancer lancera sa campagne annuelle pour obtenir des fonds. Je veux souligner combien il importe de donner à cette campagne un vigoureux appui.

Le cancer est toujours d'actualité. De 1939 à 1945, ces masses de cellules anarchiques ont tué deux fois plus de Canadiens que les bombes et les balles de la Deuxième guerre mondiale. Au cours des

quelques dernières années, les gouvernements fédéral et provinciaux, les hygiénistes et les organismes bénévoles tels que la Société canadienne du Cancer et l'Institut national du Cancer du Canada ont vivement intensifié leurs efforts pour enrayer cette maladie insidieuse.

2. Nouveau centre anticancéreux de l'Ontario :

L'atmosphère de pessimisme qui, pendant de si longues années, a pesé si lourdement sur la lutte anticancéreuse a fait graduellement place à une ambiance d'espoir et de confiance. Des événements tels que le projet d'Institut de radiothérapie de Toronto, et la nouvelle « bombe de cobalt radioactif » élaborée par les physiciens fédéraux à Chalk River, sont des indications encourageantes de la campagne intensifiée que l'on mène contre le cancer.

Le gouvernement fédéral accordera une subvention importante pour aider à défrayer la construction de l'Institut de Radiothérapie que l'on édifiera sur le terrain de l'hôpital Wellesley, à Toronto. Ce nouveau centre qui fournira d'excellentes facilités pour le diagnostic et le traitement du cancer et pour la recherche en matière de prophylaxie et de guérison de cette maladie, représente la sorte de progrès auquel les autorités fédérales songeaient lorsqu'elles ont institué la subvention fédérale à la lutte anticancéreuse en 1948.

Cet Institut constituera le centre nerveux d'un réseau de plus petites unités de traitement situées à divers endroits de l'Ontario. On peut attendre de l'Institut de radiothérapie de Toronto qu'il prenne sa place aux premiers rangs des centres de thérapie du cancer dans le monde.

3. L'envergure du problème :

Le cancer, au contraire de la plupart des maladies contagieuses, se produit d'après une fréquence assez constante. 200 nouveaux cas environ, par 100,000 âmes de notre population, surviennent chaque année. Un médecin de famille qui s'occupe de 2,000 personnes environ dans sa localité, peut s'attendre à quatre nouveaux clients cancéreux par année. Par conséquent, on ne saurait dire du cancer que c'est une maladie bien répandue, bien qu'elle soit terrible.

Si le cancer n'est pas une maladie commune, il apparaît surtout chez ceux qui appartiennent aux groupes les plus âgés. Depuis que la science médicale a prolongé la vie humaine d'une moyenne de quelque 20 ans, au cours du dernier demi-siècle, le nombre global des cas de cancer augmente chaque année. Ce facteur, ajouté à un diagnostic plus précis, explique probablement l'augmentation que l'on signale dans le taux de mortalité par cancer, lequel taux dans les vingt années écoulées entre 1921 et 1941, a passé de 70.1 à 116.8 par 100,000 âmes.

Mais on a la preuve, ce qui est encourageant, que le taux de mortalité par cancer — surtout chez les femmes — a, au cours des plus récentes années, commencé enfin à baisser. Un relevé récent, entrepris par une grande compagnie d'assurance-vie auprès de ses milliers de détenteurs de polices révèle une diminution de 11 p. 100 dans le taux de mortalité chez les femmes assurées, au cours de la période de dix ans terminée en

1948. Chez les hommes, le taux de mortalité par cancer est resté comparativement stable pendant la même période — ce qui est un contraste frappant avec la tendance prononcée à la hausse au cours d'un grand nombre d'années précédentes. N'était, dit-on, le nombre croissant de cas de cancer qui sont déclarés aujourd'hui comme la cause de décès, le taux de mortalité chez les hommes aurait eu aussi une tendance à la baisse.

4. Le cancer — Croissance anarchique :

Qu'est-ce que le cancer ? Afin d'essayer de comprendre la nature du cancer, nous devons nous reporter aux principes fondamentaux de la croissance humaine. La cellule est l'unité fondamentale de la vie. Dans un organisme sain et normal, la croissance découle de la division des cellules. Les cellules se multiplient en se divisant — une cellule se divise en deux, ces deux en quatre, ces quatre en huit, et ainsi de suite. Quand l'organisme a atteint sa maturité, cette division générale des cellules prend fin et la croissance est terminée. Alors, seules se forment les nouvelles cellules qui sont nécessaires pour maintenir l'organisme en bon état.

Mais il arrive, dans certains cas, qu'une ou plusieurs cellules se rebellent contre cette loi normale de la croissance. Sans aucune raison apparente, les cellules continuent de se diviser et de se multiplier, pour former un amas de cellules — connu sous le nom de tumeur — qui n'a aucune utilité. Cette masse incontrôlable de cellules devient maligne et est désignée du nom de cancer lorsqu'elle se met à dépouiller les cellules saines et normales de leur provision de nourriture et de sang. La menace des cellules cancéreuses, c'est qu'elles ne remplissent aucune fonction utile et qu'elles entravent les opérations de celles qui ont un rôle à remplir.

A ses débuts, quand le cancer est localisé, il est souvent possible de le traiter avec succès ou de recourir à une intervention chirurgicale. Mais, à mesure que la maladie progresse, les cellules cancéreuses ne cessent jamais de croître, et il arrive que quelques-unes d'entre elles s'échappent de la tumeur et sont portées par le flot sanguin vers d'autres parties de l'organisme. De nouvelles tumeurs peuvent se développer dans tous les endroits où ces tumeurs malignes viennent se loger.

Lorsque les cellules cancéreuses se sont répandues dans les diverses parties de l'organisme, il est difficile d'essayer d'en faire l'ablation par intervention chirurgicale ; mais on peut les traiter au moyen des rayons X ou du radium, éléments qui ont tendance à détruire la cellule cancéreuse elle-même. En recourant à ces dernières formes de traitement, on prend grand soin d'adapter la puissance de la dose, afin de faire le plus de tort possible aux cellules cancéreuses et le moins possible à celles qui sont saines et normales.

Ce n'est que depuis vingt ans que nous avons réalisé une certaine mesure d'unité d'efforts dans nos tentatives en vue de faire quelque chose pour résoudre le problème du cancer au Canada. A mon avis, il y a six importantes mesures qui font ressortir l'œuvre que nous avons accomplie en vue d'enrayer ce fléau.

- 1931 : L'Association médicale canadienne nomme un comité pour l'étude du cancer ;
- 1935 : Inauguration de la Caisse anticancéreuse du Jubilé d'argent du roi George V ;
- 1938 : Formation de la Société canadienne du cancer ;
- 1938 : Formation du département de la lutte anticancéreuse, au sein de l'Association médicale canadienne ;
- 1947 : Formation, sur les instances du gouvernement fédéral, de l'Institut national du cancer du Canada ;
- 1948 : Décision que prend le gouvernement fédéral d'inclure dans le programme national d'hygiène une subvention annuelle de \$3,500,000 pour la lutte anticancéreuse.

5. Progrès réalisés sous l'égide du programme national d'hygiène :

Le programme national d'hygiène est en vigueur depuis moins de trois ans et déjà des deniers fédéraux au montant de plus de \$3,000,000 ont été engagés par les gouvernements provinciaux dans leur campagne contre le cancer. Comme il s'agit d'une subvention à participation égale, en vertu de laquelle le gouvernement fédéral partage le coût des programmes provinciaux à parts égales avec les provinces, les dépenses globales des gouvernements fédéral et provinciaux, au cours de cette période, ont dépassé de beaucoup les sept millions de dollars.

On a utilisé de bien des manières les subventions fédérales à la lutte anticancéreuse. Elles ont permis aux provinces d'étendre leurs services de laboratoire et de pathologie, d'employer et de former un plus grand nombre de spécialistes, d'acheter une plus grande quantité de radium, d'étendre leurs services gratuits de biopsie, d'instituer des registres provinciaux des cas, et d'intensifier leurs programmes d'enseignement de l'hygiène si essentiels au succès dans la lutte contre cette maladie.

La plupart des provinces ont également assigné une portion de leur subvention fédérale à l'Institut national du cancer afin d'appuyer son programme intensif de recherche sur le cancer. Ce dernier reçoit, de plus, une contribution importante puisée à même les fonds recueillis chaque année auprès du public par la Société canadienne du cancer. L'année dernière, l'Institut national du cancer a pu consacrer plus de \$300,000 à des recherches fondamentales.

Permettez-moi de passer rapidement en revue, province par province, quelques-unes des réalisations les plus marquantes rendues possibles par les subventions fédérales en vertu du programme national d'hygiène.

1. *Terre-Neuve.* Des Services provinciaux anticancéreux sont établis à l'hôpital général de Saint-Jean où des traitements radiologiques sont donnés maintenant gratuitement, au moyen du matériel fourni par les subventions fédérales. L'an dernier, plus de 1,300 personnes ont reçu gratuitement des soins thérapeutiques. Le laboratoire public du ministère de la Santé effectue aussi l'examen des tissus pour les cancéreux.

2. *Ile du Prince-Édouard.* Des subventions fédérales ont permis d'établir deux cliniques de diagnostic et un bureau d'inscription des cas. Pour élever le niveau du diagnostic du cancer, on a aussi amélioré les services de laboratoire des hôpitaux généraux de la province. On forme un médecin pour en faire le directeur du Service de la lutte anticancéreuse, et un autre pour lui confier les services de radiologie.

3. *Nouvelle-Écosse.* En Nouvelle-Écosse, la lutte anticancéreuse se concentre à la clinique de diagnostic de l'hôpital général Victoria de Halifax, qui reçoit des subventions fédérales pour aider à l'hospitalisation des cancéreux. Le travail est sous la direction d'une équipe composée de chirurgiens, de médecins, d'un radiologiste, d'un physicien et d'un pathologiste. On a acheté du matériel radiographique pour la clinique, et une subvention à l'Institut pathologique permet d'améliorer les Services de laboratoire aidant au diagnostic du cancer.

4. *Nouveau-Brunswick.* Au Nouveau-Brunswick, il y a dix cliniques et hôpitaux de diagnostic, dont plusieurs ont été fondés depuis 1948. L'examen des tissus se fait sans frais pour les malades des cliniques, et l'on projette d'assumer les frais d'hospitalisation pour les malades soumis aux examens de biopsies. On a aussi consacré des fonds fédéraux à l'achat de radium et à la formation de plusieurs médecins destinés à participer au programme poursuivi par le Service de la lutte anticancéreuse, au ministère de la Santé du Nouveau-Brunswick.

5. *Québec.* Les subventions fédérales ont aidé à établir, à munir de personnel et à outiller des cliniques dans dix hôpitaux et universités du Québec. On a aussi accordé une assistance fédérale à l'Institut du cancer de Montréal et à l'Institut du radium de la même ville. On prépare plus de 35 médecins et techniciens que la province pourra utiliser dans sa lutte contre le cancer ; et le gouvernement fédéral défraie maintenant une partie considérable de l'hospitalisation des cancéreux.

6. *Ontario.* En plus de la subvention fédérale très élevée qui doit être accordée au nouveau centre anticancéreux de l'hôpital Wellesley, à Toronto, on en a aussi octroyé d'autres à l'*Ontario Cancer Treatment and Research Foundation* qui dirige deux cliniques anticancéreuses et subventionne huit cliniques régionales.

7. *Manitoba.* Des subventions fédérales ont été accordées au *Cancer Relief Research Institute* qui coordonne toutes les initiatives prises dans la province en matière de cancer. Le programme comprend le diagnostic, le tri, et l'expansion du Service de biopsies gratuites pour tous les médecins et hôpitaux qui ne disposent pas de leur propre service pathologique, l'établissement de cliniques diagnostiques aux hôpitaux généraux de Winnipeg et de Saint-Boniface ; la fourniture gratuite de radiothérapie à tous les résidents de la province en dehors du Grand-Winnipeg ; la fourniture d'un Service de radium en vue de la radiumthérapie gratuite dans les zones rurales ; et la conservation d'un registre de tous les cancéreux.

8. *Saskatchewan.* Depuis l'inauguration du programme national d'hygiène, le gouvernement fédéral a attribué une somme de \$700,000 pour venir en aide au programme de lutte anticancéreuse de la Saskatchewan, dirigé par la Commission du cancer de la Saskatchewan. Tous les résidents de cette province ont droit à des soins médicaux et hospitaliers gratuits, ce qui comprend toutes les formes de diagnostic, de traitement, de chirurgie et d'examen posthospitaliers aux deux cliniques provinciales de Regina et de Saskatoon. On conserve un registre des cas, et de temps à autre on fait revenir les malades pour fins de contrôle et d'examen. La Société canadienne du Cancer emploie un travailleur social spécialisé en médecine pour desservir chaque clinique, tandis que le *Victorian Order of Nurses* fournit les soins à domicile.

9. *Alberta.* En Alberta, le gouvernement fédéral contribue la moitié du coût global du programme provincial de lutte anticancéreuse. Cet argent sert aux soins hospitaliers, à des fins de diagnostic et de traitement médical aux cliniques du gouvernement à Edmonton et à Calgary, à l'hospitalisation des vieillards pensionnés atteints de cancer, et pour des mesures éducatives et autres mesures préventives.

10. *Colombie Britannique.* Depuis deux ans et demi, l'aide fédérale à la *British Columbia Cancer Foundation* s'est élevée à un quart de million de dollars. Des deniers fédéraux ont permis à la Fondation de fournir un service gratuit de biopsies et de cytologie aux cancéreux. Les principaux hôpitaux généraux ont reçu de l'aide afin d'acheter du matériel pour le diagnostic et le traitement du cancer. Des subventions fédérales ont également été accordées au *British Columbia Cancer Institute* afin d'aider au fonctionnement d'une maison de soins pour les cancéreux, tandis qu'on assure une formation à deux médecins et à trois techniciens de la radiothérapie.

6. *Le progrès de la lutte contre le cancer :*

Le malade atteint de cancer devrait obtenir la meilleure forme de traitement que la science médicale moderne puisse lui fournir ; c'est à cette fin que les subventions fédérales contribuent à combler les lacunes des facilités et des Services actuels. Le défaut principal de nos programmes de lutte contre le cancer n'est plus le manque de connaissances scientifiques suffisantes, ni la pénurie d'appareils spécialisés, ni l'insuffisance de personnel professionnel, mais plutôt le besoin de coordonner les facilités dont on dispose.

À l'heure actuelle, il est généralement admis qu'il est essentiel de centraliser les Services de traitement afin de procurer aux malades les meilleurs traitements possibles tout en économisant le personnel, l'espace et le matériel. Un centre unique, mais important, de radiothérapie, desservant toute une province ou davantage, tout comme le nouvel Institut de radiothérapie qu'on se propose d'ériger à Toronto, devrait constituer le centre d'un réseau de petites cliniques et de centres de dépistage distribués dans toute la province.

Les experts en lutte anticancéreuse me disent que c'est au moyen du centre anticancéreux ordinaire qui dessert une population d'un million d'âmes environ que l'on peut obtenir la plus grande efficacité, tout en économisant sur les frais généraux. Dans un tel centre, il est possible de réunir des équipes de thérapeutes et autres spécialistes, de leur fournir un nombre suffisant de cas afin de leur donner de l'expérience et des sujets de recherche, et d'obtenir d'eux le plus haut rendement possible. Comme avantages supplémentaires, cette concentration de thérapeutes permet de créer l'émulation que donne le travail en commun avec des collègues qui font le même travail et de bien former de nouveaux thérapeutes.

7. *Programme en cinq points :*

Si nous devons continuer à connaître les progrès encourageants des quelques dernières années, nos programmes de lutte anticancéreuse, le fait est universellement reconnu, doivent comporter cinq éléments :

1. Éducation du public ;
2. Éducation professionnelle ;
3. Diagnostic le plus précoce possible ;
4. Traitement efficace par la radiothérapie ou la chirurgie ;
5. Bons systèmes d'examen posthospitaliers et d'archives.

Permettez-moi d'exposer brièvement chacun de ces points :

1. *Éducation du public.* Un programme de lutte contre le cancer n'a de chances de succès que si le public en est informé et y collabore. Il faut enseigner aux gens à reconnaître les symptômes précoces du cancer et à ne pas tarder à consulter leur médecin à ce sujet. La crainte, l'inquiétude, la temporisation ou l'inertie retiennent les gens de consulter leur médecin, bien plus que l'insuffisance de moyens financiers. On m'assure que le cancer n'est pas infailliblement douloureux ; il ne faut donc pas, si quelques symptômes de cancer se manifestent, qu'en l'absence de douleur le malade se laisse envahir par un sentiment de fausse sécurité. Quiconque se croit atteint de cancer aurait profit à suivre le conseil de Marie Curie, qui a découvert le cancer :

« On ne doit rien craindre dans la vie — il suffit de comprendre. »

La Société canadienne du cancer a déjà beaucoup fait pour renseigner le public sur les symptômes et le traitement du cancer. Cette Société, qui travaille la main dans la main avec tous les groupements intéressés au problème du cancer, subsiste principalement grâce à des dons bénévoles. En 1950, sa campagne annuelle lui a assuré près de \$1,000,000. Afin de répondre aux besoins croissants que crée l'expansion de son programme d'envergure nationale, la Société fera de nouveau appel à la générosité du public, le mois prochain. J'ai pleine confiance que, comme dans le passé, les Canadiens lui accorderont leur généreux appui.

2. *Éducation professionnelle.* Lutte efficace contre le cancer implique la formation de nombreux spécialistes en chirurgie ; en radiologie, en pathologie et dans les domaines connexes. Par bonheur, il n'y a pas au Canada une grande pénurie de personnel exercé, surtout depuis l'inauguration du programme national d'hygiène. Mais notre personnel nécessite une plus grande spécialisation et un travail d'équipe plus généralisé.

La formation de nos médecins ordinaires est tout aussi importante que celle des spécialistes. Il faut aider les médecins de famille à déceler le cancer à ses débuts et à le soumettre, au besoin, à un centre de traitement spécialisé. Tout bureau de médecin constitue une clinique virtuelle pour le dépistage du cancer ; et les médecins envoient de plus en plus les personnes se faire traiter, comme ils le font depuis quelques années, pour les tuberculeux.

3. *Diagnostic le plus précoce possible.* Notre grand besoin, c'est non seulement de trouver un remède, mais de déceler le cancer alors qu'on peut le guérir. On me dit que beaucoup de formes de cancer sont guérissables, si on les traite à leurs premières périodes. Avec les années, grâce à la meilleure compréhension du public, aux progrès du diagnostic et à la formation perfectionnée des praticiens, nos chances de diagnostiquer le cancer pendant les phases où la guérison est possible se multiplient sans cesse.

La science a déjà produit un grand nombre de méthodes de déceler l'existence du cancer. Si aucune épreuve disponible à l'heure actuelle n'est tout à fait parfaite, chaque test nouveau ajoute à la sécurité des autres. On a mis à point au moins six épreuves différentes pour aider au diagnostic.

La plupart des provinces font aujourd'hui l'examen pathologique des tissus, afin de favoriser l'exacte analyse du mal. Au laboratoire fédéral d'hygiène, nous avons établi un Bureau central d'inscription des tumeurs, lequel assure un service important aux pathologistes provinciaux. Ce Bureau accordera aussi une assistance précieuse au programme de l'Institut national du cancer en classifiant les tumeurs et cancéreuses et bénignes. La question entière du diagnostic précoce repose sur la coopération et l'entente entre le médecin et le malade, le spécialiste et le médecin ordinaire, une province et l'autre, les gouvernements et les organismes bénévoles.

4. *Traitement efficace par la radiothérapie ou la chirurgie.* Plusieurs méthodes efficaces de traitement sont maintenant d'emploi général et vont de pair avec le développement de nos connaissances dans le diagnostic du cancer. On reconnaît actuellement trois de ces méthodes : l'ablation radicale par la chirurgie, l'emploi du radium et le traitement radiologique. Ces traitements peuvent s'employer seuls ou en combinaison. Le traitement par le radium ou les rayons X peuvent le mieux s'effectuer dans les grands centres où l'on peut s'occuper d'un grand nombre de cas. La bonne thérapie par la radiation dépend de la précision et du jugement clinique avec lesquels on l'applique et les thérapeutes doivent avoir à leur disposition, dans leur travail, le matériel et le personnel les meilleurs possibles.

Le traitement du cancer a fait de grands progrès depuis le commencement du siècle. Il faut se rappeler que la chirurgie moderne a à peine plus de 75 ans, tandis que le radium n'a été isolé par les Curie qu'en 1898 — vers le même temps où Röntgen découvrait les puissants rayons X. On expérimente actuellement de nouvelles méthodes de traiter le cancer. Ces formes de thérapie, toutefois, sont encore au stade expérimental et ne seront communiquées pour usage clinique que lorsque leur efficacité aura été amplement démontrée.

5. *Bons systèmes d'examens posthospitaliers et d'archives.* Bien que le traitement du cancer ait souvent pour résultat une cure définitive, il faut en suivre les résultats en examinant les malades de temps à autre après leur exéat, afin d'assurer qu'il ne se produise pas de récurrence de la maladie. De fait, on me dit que toute personne qui a déjà été traitée pour un cancer devrait se soumettre à des examens périodiques pour le restant de ses jours.

Plusieurs provinces ont déjà établi de bons systèmes d'archives afin que l'on puisse rappeler systématiquement aux cancéreux la nécessité d'un examen posthospitalier. Les Services du Bureau canadien des tumeurs, au Laboratoire d'hygiène fédéral, sont à la disposition des provinces afin d'aider ces dernières à constituer des archives et à classer les tumeurs.

8. *Importance de la recherche :*

La victoire ultime sur le cancer doit être gagnée dans le laboratoire, car les secrets du cancer sont les secrets de la cellule tissulaire — de la vie elle-même. La découverte de la cause et de la cure du cancer est devenue le but des gouvernements, des millionnaires, du commun des hommes et des femmes qui donnent ce qu'ils peuvent donner pour appuyer les campagnes annuelles de souscription.

Le Canada est aux premiers rangs de la recherche anticancéreuse dans le monde. Dans les hôpitaux, les universités, les cliniques et les laboratoires du pays tout entier, les savants canadiens cherchent les réponses à ces trois questions vitales : « Quelle est la cause du cancer ? Comment peut-on le dépister plus aisément ? Comment peut-on le mieux exterminer les tumeurs cancéreuses ? »

Parmi tous les projets de recherche actuellement en voie d'exécution avec l'appui des subventions fédérales, sous la direction de l'Institut national du cancer, cinq pour cent peut-être donneront-ils des résultats positifs. Nous ne devons pas oublier, toutefois, que même les constatations négatives ne représentent pas une perte de temps. Il se peut que l'on doive procéder par voie d'élimination, pour découvrir les secrets du cancer. Ce ne sera peut-être qu'après avoir éliminé toute autre possibilité que nous parviendrons enfin à découvrir les faits fondamentaux et la vérité au sujet du cancer.

Pendant que nous devons attendre que la science nous fournisse la réponse ou les réponses ultimes au cancer — en supposant que l'humanité puisse se libérer à jamais de cet esclavage — nous ne devons pas manquer de profiter des connaissances et des techniques actuelles pour le dépistage et le traitement de cette maladie. Au cours des dernières

années, le Canada a réalisé de louables progrès dans la campagne contre le cancer. Ces progrès, et les efforts des savants, où qu'ils soient, font espérer que la génération montante sera mieux protégée que la nôtre contre cette maladie. La campagne annuelle de la Société canadienne du cancer, qui s'ouvre la semaine prochaine, donne à chacun de nous l'occasion de participer à la lutte contre le fléau du cancer.

Congrès international de chirurgie à Paris

(24-29 septembre 1951)

Un Congrès international de chirurgie doit se tenir à Paris en septembre prochain et l'intérêt d'assister à ce congrès, pour ceux qui peuvent le faire, n'échappera certainement pas aux médecins de la province de Québec. D'importantes délégations sont prévues et le Canada se doit d'être à l'honneur, par sa participation nombreuse à ce Congrès.

Des manifestations brillantes sont prévues et des contacts seront assurés entre médecins français et canadiens, tant en médecine générale que dans les spécialités, et l'importance de ces rencontres sera un facteur des plus intéressants dans le développement futur des relations médicales franco canadiennes.
